THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 7 mars 1862,

Par Étienne LANCEREAUX,

né à Brecy (Ardennes),

ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris (1859-1861),
Lauréat de la Faculté de Médecine (2e prix, 1858),
Lauréat de l'Académie impériale de Médecine (prix Civrieux, 1859),
Membre et Secrétaire de la Société de Biologie,
Membre de la Société Anatomique
et de la Société de Botanique de France,
Médailles de Bronze des Hôpitaux, 1857 et 1861.

DE

LA THROMBOSE ET DE L'EMBOLIE CÉRÉBRALES

CONSIDÉRÉES PRINCIPALEMENT DANS LEURS RAPPORTS

AVEC LE RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

1862

1862. — Lancereaux.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. le Baron P. DUBOIS, DOYEN. MM.

Anatomie	JARJAVAY.
Physiologie	LONGET.
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	MOQUIN-TANDON.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Pharmacologie	REGNAULD.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Pathologie médicale	N. GUILLOT. MONNERET.
Pathologie chirurgicale	DENONVILLIERS GOSSELIN.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	MALGAIGNE.
Thérapeutique et matière médicale	GRISOLLE, Président
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	....
Clinique médicale	BOUILLAUD. ROSTAN. PIORRY. TROUSSEAU.
Clinique chirurgicale	VELPEAU. LAUGIER. NÉLATON. JOBERT DE LAMBALLE.
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS, Examinateur.

Professeurs honoraires, MM. CLOQUET et ADELON. — *Secrétaire*, M. BOURBON.

Agrégés en exercice.

MM. AXENFELD.
BAILLON.
BARTH.
BLOT.
BOUCHUT.
BROCA.
CHAUFFARD.
DELPECH.
DUCHAUSSOY.
EMPIS, Examinateur.
FANO.
FOLLIN.

MM. FOUCHER.
GUBLER.
GUILLEMIN.
HÉRARD.
LASÈGUE.
LECONTE.
PAJOT.
REVEIL.
RICHARD, Examinateur.
SAPPEY.
TRÉLAT.
VERNEUIL.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

Témoignage d'amour, de respect et de reconnaissance.

A MES FRÈRES ET A MA SOEUR.

Inaltérable amitié.

A LA MÉMOIRE DE MES DEUX MEILLEURS AMIS,

MON FRÈRE NICOLAS

ET

MA SŒUR HENRIETTE.

A M. RAYER,

Membre de l'Institut et de l'Académie impériale de Médecine,
Médecin ordinaire de S. M. l'Empereur,
Président du Comité d'Hygiène de France,
Président perpétuel de la Société de Biologie,
Président de l'Association générale des Médecins de France,
Commandeur de l'Ordre impérial de la Légion d'Honneur.

Hommage respectueux de ma profonde reconnaissance pour les précieux enseignements et l'intérêt bienveillant dont il m'a favorisé.

A M. CL. BERNARD,

Membre de l'Institut et de l'Académie impériale de Médecine,
Professeur de Physiologie à la Faculté des Sciences et au Collége de France,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX:

M. GENDRIN,

Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Chevalier de la Légion d'Honneur, etc.;

M. LAUGIER,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie impériale de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur, etc.;

M. MARROTTE,

Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Chevalier de la Légion d'Honneur;

M. DENONVILLIERS,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie impériale de Médecine,
Inspecteur des Études médicales,
Officier de la Légion d'Honneur, etc.;

M. HILLAIRET,

Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Chevalier de la Légion d'Honneur;

M. GUENEAU DE MUSSY,

Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Chevalier de la Légion d'Honneur, etc.;

M. BÉHIER,

Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A LA MÉMOIRE

DE DESPRÉS,

ancien Chirurgien de l'hospice de la Vieillesse (Hommes).

Je prie mes autres maîtres dans les hôpitaux, MM. les Professeurs ROSTAN, TROUSSEAU, GRISOLLE, JOBERT DE LAMBALLE, NÉLATON, BARTH, MM. les Drs GUÉRARD, HORTELOUP, MICHON, BERNUTZ et GUIBOUT, d'agréer toute l'expression dema reconnaissance pour la constante bienveillance et les utiles conseils que j'ai toujours trouvés près d'eux.

A M. CAZALIS,

Médecin de la Maison municipale de Santé,

ET

A M. MARTIN-MAGRON,

Professeur particulier d'Anatomie et de Physiologie.

Vous m'avez prodigué vos bons soins durant une maladie grave, et vous avez guidé mes premiers pas dans l'étude difficile de la médecine.

Reconnaissance éternelle.

A M. LE DR CHARCOT,

Médecin de l'hospice de la Salpêtrière,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur et de la Couronne de Chêne de Hollande;

ET

A M. LE DR LÉON GROS,

ancien Médecin en Chef de l'hôpital de Sainte-Marie-aux-Mines.

Recevez, je vous prie, mes remercîments pour la bonne amitié que vous voulez bien m'accorder et les renseignements précieux et utiles que j'ai trouvés près de vous pour la rédaction de ce travail.

DE

LA THROMBOSE ET DE L'EMBOLIE

CÉRÉBRALES

CONSIDÉRÉES PRINCIPALEMENT DANS LEURS RAPPORTS

AVEC

LE RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU.



INTRODUCTION ET QUELQUES MOTS D'HISTORIQUE.

L'étude que nous embrassons constitue l'un des points les plus importants de l'histoire des obstructions vasculaires; elle est une partie intéressante et peu connue de la pathologie cérébrale.

Nous rappelons, bien que cela soit à peine nécessaire, ce que nous entendons par thrombose et embolie.

Sous le nom de *thrombose*, on comprend l'obstruction des canaux vasculaires par le fait d'un travail morbide développé sur le lieu même du point oblitéré. Le coagulum, ordinairement fibrineux en pareil cas, est connu sous le nom de *caillot autochthone* ou *thrombus*.

La dénomination d'*embolie* s'applique aux obstructions vasculaires par tout corps détaché de la surface interne du cœur ou des vaisseaux eux-mêmes. Le corps migratoire a reçu le nom d'*embolus*.

Suivant qu'elles ont pour siége les artères ou les capillaires, organes dont la structure et les fonctions sont différentes, les obstruc-

tions vasculaires de l'encéphale peuvent avoir des manifestations diverses et variées. Nous étudierons donc successivement, en premier lieu, la *thrombose* et l'*embolie des artères ;* en second lieu, la *thrombose* et l'*embolie des capillaires.*

Nous avons cru devoir, en dernier lieu, afin de réunir dans un même travail toutes les obstructions des vaisseaux de l'encéphale et les affections qui en sont la conséquence, traiter de la *thombrose des sinus de la dure-mère.*

Les expériences pratiquées sur les animaux, les opérations (1) faites sur l'homme, ont depuis longtemps démontré que des accidents plus ou moins graves peuvent résulter de la ligature des troncs destinés à charrier le sang nécessaire à l'excitation et à la nutrition des centres nerveux. Ces accidents, ordinairement consécutifs à la ligature des carotides, se rencontrent encore, mais plus rarement, lorsque ces vaisseaux deviennent le siége d'une obturation pathologique. Si dans quelques cas, à la vérité, on a pu trouver l'occlusion d'une seule (2) et même des deux carotides (3) du tronc innominé (4) sans

---

(1) Un grand nombre d'observateurs, depuis Avicenne, ont reconnu que l'interruption de la circulation artérielle dans les deux carotides ne produit généralement, chez les chiens et les lapins, que des troubles cérébraux peu graves. A. Cooper lia même une fois les carotides et les vertébrales chez un chien, et l'animal survécut. La ligature simultanée des deux carotides chez le cheval est constamment mortelle, ainsi que l'a indiqué M. Jobert de Lamballe, et comme l'ont vu depuis Normann et Chevers. Chez l'homme, où cette opération a été pratiquée une fois par Mott, à quinze minutes d'intervalle, le malade tomba dans le coma et ne survécut que quelques heures. Dans plusieurs autres cas où on laissa entre les deux ligatures un temps suffisant pour l'établissement de la circulation collatérale, on ne vit survenir aucun accident. (Voir, pour plus de détails, Ehrmann, *des Effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent ;* Paris, 1860.)

(2) Baillie, Dict. de S. Cooper, t. I, p. 155; Cruveilhier, *Gazette médicale*, 1833, p. 76.

(3) Jadelot, cité par S. Cooper, *loc. cit.*

(4) Darrach, cité par Velpeau, *Médecine opératoire*, t. II, p. 246.

que des accidents eussent été notés durant la vie, il n'en est plus ainsi lorsque l'oblitération porte sur l'une des branches qui partent du cercle de Willis; et nous verrons bientôt que des désordres sérieux en sont ordinairement la conséquence inévitable.

M. Rostan (1), le premier, signala l'influence fâcheuse de l'ossification des artères sur la structure et les fonctions de l'encéphale. « Le ramollissement cérébral, a-t-il écrit, nous paraît être souvent une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. »

Plus tard, Abercombie (2), Carswell (3), Copland (4), reconnaissent l'obstruction artérielle et sa liaison avec le ramollissement du cerveau, dont ils admettent deux espèces, l'une inflammatoire, l'autre, comme la gangrène sénile, consécutive à l'oblitération des artères nourricières.

Bright (5), Crisp (6), MM. Piorry (7), Gely (8), Gueneau de Mussy (9), ont publié des cas de paralysie avec ramollissement de l'encéphale et occlusion des artères correspondantes. Dans un mémoire présenté à la Société des hôpitaux, M. Bouchut (10) considère, avec MM. Gendrin, Cruveilhier, et plusieurs des observateurs cités, le ramollissement du cerveau des vieillards comme une gangrène sénile causée par la présence d'obstacles mécaniques situés dans les artères du cerveau.

(1) *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 1823, 2e édit., p. 169.
(2) *Maladies de l'encéphale*, trad. Gendrin, 1835, 2e édit., p. 34.
(3) *The Cyclopedia of pract. med.*, vol. IV, and *Path. anat.*, article *Softening*.
(4) *Dict. of pract. med.*
(5) *Guy's hospital reports*, n° 1.
(6) *The Lancet*, 1840; *Cases of cerebral disease*.
(7) *Bulletin clinique*, 1835.
(8) *Gazette médicale*, 1838.
(9) *Archives générales de médecine*, 1re série, t. XXVI, p. 559.
(10) *Actes de la Société des hôpitaux*, 1850, t. I, p. 43.

Jusqu'ici l'oblitération est le résultat d'un travail tout local, dans lequel le caillot est formé sur place; il n'est question que de la thrombose. C'est à Virchow et à ses élèves qu'on doit d'avoir fait connaître l'obturation embolique (1) et d'avoir signalé le ramollissement qui accompagne l'embolie des artères cérébrales. Cependant, dès 1837, Lenoir (2) rapportait, dans sa thèse inaugurale, trois observations dans lesquelles le ramollissement du cerveau coïncidait avec une gangrène des extrémités. Un cas (3) du même genre se trouve consigné dans les bulletins de la Société anatomique, où on trouve encore le fait (4) très-remarquable d'un homme qui succomba dans le service de M. le professeur Laugier, et chez lequel la source de la gangrène et du ramollissement tout à la fois, parut à plusieurs membres provenir des caillots formés autour d'une aiguille implantée dans le cœur. En 1850, M. le Dr Charcot (5) communiquait à la Société de biologie l'observation curieuse et intéressante d'un homme de 29 ans qui succomba à une endocardite rhumatismale, et chez lequel il existait en même temps un ramollissement du cerveau, des infarctus des reins, de la rate, et des intestins. Dans tous ces faits, les uns antérieurs, les autres postérieurs aux travaux de l'anato-

---

(1) William Gould (*Philos. transact.*, 1684), Van Swieten (*Comm. in Aphor.*, § 1010, 2), Legroux, maître vénéré dont nous déplorons la perte (thèse de doctorat, 1827), avaient déjà fait observer que des fragments détachés de concrétions cardiaques pouvaient quelquefois être propulsés dans l'arbre artériel. Dans le passage suivant, Van Swieten indique à la fois les embolies du système à sang noir et du système à sang rouge : «Pluribus observationibus constitit, polypos illos quandoque adnasci cordis columnis carneis, forte ut postea inde «separari, et una cura sanguine arteriam pulmonalem aut aortam, ejusque ramos majores propelli illosque vel angustare multum, vel integre prope occlu«dere.»

(2) Thèses de Paris, 1837.

(3) *Bullet. de la Soc. anat.*, 1846, t. XXI, p. 123.

(4) *Bullet. de la Soc. anat.*, 1849, t. XXIV, p. 334.

(5) *Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol.*, 1851.

miste allemand, mais publiés à une époque où ces derniers n'étaient pas encore connus en France, si la plupart des auteurs n'ont pas usé de l'interprétation qui paraît la plus probable et que nous sommes tenté de leur appliquer aujourd'hui, il faut néanmoins reconnaître qu'il leur restait peu à faire pour arriver à la connaissance de la théorie de l'embolie en général et de l'embolie cérébrale en particulier.

L'attention éveillée par les observations de Virchow (1) ne s'arrêta pas; des faits nouveaux parurent et se multiplièrent, et des recueils anatomo-pathologiques, où ils étaient tout d'abord consignés comme des cas curieux et remarquables, ils passèrent bientôt dans le champ de la clinique et de la pratique médicales. C'est à ce point de vue que les ont envisagés MM. Senhouse Kirkes (2), Schutzenberger (3), Oppolzer (4) et Cohn (5), dans leurs intéressants travaux.

C'est à l'aide des observations rapportées par ces auteurs, d'un grand nombre d'autres, éparses et isolées, principalement dans les journaux, et dont nous donnons plus bas les indications (6), de

---

(1) *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1847. Voici le titre des deux observations de Virchow relatives à l'obturation des artères cérébrales :

Obs. IV. — Hypertrophie du cœur, sclérose avec crétifications ramollies des valvules aortiques et mitrale; oblitération de plusieurs branches de l'artère sylvienne; foyer de ramollissement cérébral ancien et récent, foyers fibrineux dans la rate; maladie de Bright ancienne.

Obs. V. — Oblitération des deux branches de l'artère sylvienne; foyer circonscrit de ramollissement dans le cerveau; hydropéricarde, hypertrophie du cœur; concrétions fibrineuses anciennes de l'oreillette droite, oblitération de l'artère pulmonaire; infarctus des poumons, des reins et de la rate.

(2) *Medico-chir. transact.*, t. XXXV, p. 281.

(3) *Gazette médicale de Strasbourg,* 1857, p. 50 *et seq.*

(4) *Wien. med. Wehnschr,* 1859, p. 50, 51, 53; 1860, p. 1, 2, 5, 7, 9, 25, 26.

(5) *Klinik der Embolisch. gefasskranheitt;* Berlin, 1860.

(6) Index bibliographique :

Hasse, de Zurich, in *Henle und Pfeuffer Zeitschrift für rat. Med.,* t. III; *Gaz. des hôp.,* 1847, p. 369, et Bierck, thèse de Strasbourg, 1853.

quelques-unes enfin qui nous sont personnelles, que nous avons rédigé la première partie de ce travail.

Rühle, de Breslau, in *Virchow's Archiv*, t. V; *Medical times and gaz.*, 1853, t. I, p. 299, et Bierck, *loc. cit.*

S.-W. Sibley, *Med. times and gazette*, new series, 1852, vol. V, p. 412.

G. Burrows, *ibid.*, 1853, t. I, p. 135.

Todd, *Med.-chir. transact.*, t. XXVII.

Simpson, *Obstetric works*, vol. II, p. 35 et suiv.

Strohl, de Strasbourg, *in* Bierck et Schutzenberger, *loc. cit.*

S. Gibbon, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 18 avril 1854, p. 11.

Von Duben, *Hygiea*, p. 621, sept. 1855, et *The Dublin quart. journ. of med. science*, august 1856.

Peacock et Bristowe, *The Lancet*, 12 avril 1856, p. 405.

Brunnicke, *The Dublin hosp. gaz.*, 1856, vol. III, n°s 16 et 17.

Van der Byl, *The Lancet*, 8 march 1856, p. 261, et *Med. times and gazette*, jan. 1858.

Haldane, *Edinburgh med. journ.*, mai 1858, 2e partie, p. 1046.

Esmarck, de Kiel, *Virchow's Archiv*, t. XI, p. 5, et *Union méd.*, 1858, p. 406.

Walmann, *ibid.*, Bd. XIII, 1858.

Hughes Bennett, *Clin. lect. on the princip. and pract. of the med.*, 2e édit., 1858, p. 345.

J.-M. Charcot, *Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol.*, 1851, t. III, et 2e série, 1855, t. II.

Trousseau, Sée, Gubler, discussion à la Société méd. des hôp.; *Union méd.*, 1858, p. 35.

O. Walther, *de Hemiplegia ex embolia orta*, dissertat. inaugur. med.; Leipz., 1859.

Addison et Rees, *Lancet*, mai 1860, t. I, p. 466 et 467.

Jenner, *Lancet*, 2 juillet 1860, t. II, et *Med. times and gaz.*, 1er sept. 1860.

Farre, *Lancet*, 1860, t. II.

Tungël, *Virchow's Archiv*, t. XVI, p. 356.

Oppolzer, *Wien. med. Wehnschr.*, 1859, p. 50, 51, 53; 1860, p. 1, 2, 5, 7, 9, 25, 26.

Bristowe, *Transact. of the path. Soc. of London*, t. X, p. 44.

Lebert, *Gazette méd. de Paris*, 1860, p. 6.

Elle repose ainsi sur 61 observations, dont le résumé se trouve dans un tableau placé à la fin de notre thèse.

Trousseau et Dumont-Pallier, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1860, et thèse de Fonteneau, Paris, 1861.

On trouve en outre des articles intéressants sur le même sujet et la réunion de plusieurs des faits que nous indiquons dans plusieurs journaux, et plus particulièrement :

Cannst. Jaresb., 1856, t. III, p. 241.

Gazette hebdom. de méd. et de chir., 1856 et 1857, art. *Embolie et ramollissement cérébral.*

Schmidt's Jaresb., 1860, p. 189.

PREMIÈRE PARTIE.

THROMBOSE ET EMBOLIE DES ARTÈRES DE L'ENCÉPHALE.

CHAPITRE IER.

Anatomie et physiologie pathologiques.

Nous nous efforcerons tout d'abord de préciser les caractères anatomiques des caillots autochthones et des embolies des artères cérébrales ; nous indiquerons en même temps les altérations, soit primitives, soit secondaires, que les parois de ces vaisseaux peuvent présenter dans tous les points où existent les deux ordres de coagulums. Une seconde section sera consacrée à l'étude microscopique du ramollissement cérébral consécutif aux deux modes d'obturation artérielle. Nous ferons connaître ensuite des affections de siége et de nature variés, lesquelles coexistent communément avec cette forme de ramollissement, et dont les unes dérivent comme celui-ci de l'oblitération des artères, tandis que les autres paraissent être au contraire le point de départ des embolies. Ces diverses études nous conduiront, du moins nous l'espérons, à établir sur des fondements solides la théorie pathogénique des affections cérébrales liées à la thrombose et à l'embolie artérielles.

§ I. — Conditions anatomiques de l'occlusion artérielle par thrombose et par embolie.

A. *Thrombose.*— a. *Dégénérescence athéromateuse et calcaire.*

Il est une lésion des artères peu connue dans sa nature, assez fréquente cependant pour qu'on ait voulu la considérer comme un effet de l'âge et l'apanage de la vieillesse; c'est l'athérome, l'une des conditions les plus habituelles de la production de la thrombose.

Le rétrécissement vasculaire que cette lésion détermine au début et l'ulcération, effet habituel de son évolution pathologique, contribuent à ralentir le cours du sang et favorisent la coagulation de la fibrine. La dégénérescence calcaire, qui n'est souvent qu'une des phases de la dégénération athéromateuse joue le même rôle, et ces deux altérations, sur lesquelles nous ne devons pas insister ici, se rencontrent dans plusieurs de nos observations.

b. *Artérite.* Exagérée d'abord, l'artérite a été niée plus tard, et aujourd'hui même, son existence ne paraît pas encore suffisamment démontrée. Quelques auteurs, se fondant sur l'absence de vaisseaux dans les tuniques interne et moyenne des artères et sur les expériences de M. Notta, qui tendent à démontrer que l'irritation de ces tuniques n'entraîne pas la sécrétion de la lymphe plastique, ont voulu limiter à la membrane externe et au tissu cellulaire ambiant le processus inflammatoire. Il est un fait pour nous incontestable, c'est qu'on peut trouver des exsudats membraneux à la surface interne des vaisseaux artériels. Plusieurs fois (et presque toujours chez des ivrognes) (1) il nous est arrivé d'en rencontrer à l'intérieur de l'artère pulmonaire et même entre les tuniques internes des branches de ce vaisseau.

Dans un cas, où plusieurs de ces productions membraneuses tapissaient la surface interne de plusieurs des divisions de second

(1) *Gazette méd.*, 1861; *Comptes rendus et mém. de la Société de biologie*, 1862.

ordre de l'une des branches de cette artère, et formaient des cloisons qui interrompaient le courant sanguin dans la plus grande partie du poumon, nous avons été assez heureux pour reconnaître qu'il entrait dans leur structure non-seulement des éléments de tissu conjonctif, noyaux, cellules ou fibres, mais encore des capillaires. Les parois artérielles paraissaient peu altérées, et la tunique interne était parfaitement reconnaissable au-dessous du produit organisé; souvent cependant les parois sont altérées ou épaissies au niveau de ces productions qui se retrouvent encore dans les sinus cérébraux. Dans tous les cas, ces produits d'exsudation offrent de l'analogie avec les néomembranes de la dure-mère (1) dont nous croyons devoir les rapprocher; ils sont, comme ces dernières, l'effet d'un travail morbide propre aux tissus fibreux et peu vasculaires.

Chez une femme morte de cachexie syphilitique, un produit peu différent se rencontrait dans l'artère carotide interne, ce qui nous permet de croire que l'inflammation membraneuse n'est pas particulière à l'artère pulmonaire.

L'artérite, à laquelle autrefois on eût sans aucun doute rattaché la thrombose dans plusieurs des faits qui nous servent ici, se trouve invoquée dans les quelques cas seulement de MM Gely (2), Simon (3), Peacock, et Bristowe (4). Dans deux autres cas, relatés dans les *Transactions* de la Société pathologique de Londres, nous sommes également tenté de croire, malgré l'opinion contraire de leur auteur, à une artérite, car il est dit que les vaisseaux doivent leur oblitération au développement d'un tissu fibreux inséparable des parois artérielles (5).

Dans tous ces faits, les carotides cérébrales sont plus particuliè-

---

(1) Voir sur les néomembranes de la dure-mère le travail de MM. Charcot et Vulpian, *Gaz., hebdom.,* 1860.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Med. times and gazette,* 1858, t. I, p. 631.

(4) *Loc. cit.*

(5) Bristowe, *loc. cit.*

rement le siége de la lésion; dans aucun, excepté celui de M. Simon, l'inflammation ne pouvait être attribuée à une cause locale.

c. *Thrombus.* Les caratères du thrombus varient suivant qu'il est le produit de l'artérite ou le résultat de l'athérome. Dans ce dernier cas, sa forme est variable et en rapport avec l'état du vaisseau lésé; la fibrine, qui accroît peu à peu son volume, le rend bientôt conique à ses extrémités. Sa consistance et sa coloration varient avec l'âge; brunâtre et assez ferme au début, il est de coloration grise jaunâtre, parfois très-mou et même diffluent à son centre, dans un âge plus avancé. Stratifié et lamelleux lorsqu'il est récent, il perd plus tard cette apparence et paraît plutôt homogène.

Ordinairement composé de fibrine, ses caractères microscopiques varient comme ceux de cette substance à ses diverses phases d'évolution régressive; fibrillaire au début, entièrement granuleux plus tard, il renferme toujours des corpuscules sanguins en voie d'altération.

Dans l'artérite, le thrombus est généralement plus compliqué, sa forme moins régulière. Il peut être en grande partie composé de fibrine, mais on y trouve d'autres éléments. MM. Peacock et Bristowe signalent des globules qui ne sont ni des globules de pus ni des globules blancs du sang; enfin on y rencontrerait des éléments de tissu conjonctif plus ou moins altérés, et parfois il serait constitué par un cordon fibreux, un exsudat membraneux : il est alors toujours adhérent et confondu avec la paroi, ce qui n'arrive pas ordinairement dans l'athérome. Voici ce que nous lisons dans les notes relatives à l'un des cas que nous avons indiqué plus haut. « A partir du sinus caverneux, l'artère carotide interne gauche est oblitérée par un caillot qui se termine insensiblement en pointe et adhère à la paroi du vaisseau; il a sur quelques points une coloration jaunâtre un peu rouillée, tenant aux granules nombreux d'hématine et aux cristaux d'hématoïdine qu'il renferme. Des fibres de tissu conjonctif, quelques cel-

lules et de rares noyaux, des granulations graisseuses et de la fibrine en voie d'altération à son extrémité terminale, tels sont les autres éléments qui entrent dans sa composition. »

Le thrombus, variable quant à son siége, se rencontre à peu près également dans toutes les artères de l'encéphale.

B. *Embolie*. Les parois artérielles, contrairement à ce que nous venons de voir, sont souvent intactes dans les cas d'embolie, plusieurs observateurs font mention de cette intégrité, et cela même lorsque la mort n'a pas été rapide.

M. Walther, seize jours après l'attaque apoplectique, signale l'état normal des parois artérielles; M. Lebert, après dix-neuf jours, y constate une augmentation notable des corpuscules de tissu conjonctif, des noyaux en voie de division et d'augmentation; M. Schutzenberger, après vingt-trois jours; d'autres, après un espace de temps plus long, parlent de l'intégrité des tuniques vasculaires. Mais il faut bien savoir que, dans la plupart des cas, celui de Lebert excepté, on s'est contenté de l'examen à l'œil nu, et qu'un examen plus minutieux aurait peut-être révélé des altérations analogues à celles que décrit M. Lebert.

Plusieurs fois il est question de l'épaississement des tuniques et de leur adhérence avec l'embolus. C'est un fait que nous avons pu vérifier dans un cas qui provient du service de M. le professeur Grisolle. Un corpuscule calcaire arrêté dans l'artère cérébrale moyenne amena, consécutivement à l'irritation de ce vaisseau, un enkystement tel qu'au premier abord, on pouvait supposer qu'il avait pris naissance dans la paroi elle-même. Ainsi il paraît démontré qu'après plusieurs jours, la paroi artérielle irritée par la présence du caillot embolique, est susceptible de s'enflammer et de contracter des adhérences; seulement dans ces cas, l'inflammation n'est plus primitive, mais bien secondaire. Suivant quelques auteurs, l'irritation produite par l'embolus pourrait même gagner les parties voisines et les enflammer. C'est là une opinion qui ne paraît pas suffisamment démontrée et

que nous ne pouvons guère partager, comme on le verra plus tard.

Les caillots ou bouchons trouvés à l'intérieur des artères obturées ont des caractères et une composition souvent très-variables ; généralement fusiformes ou arrondis, ils sont décolorés et blanchâtres, parfois de coloration grise ou brunâtre, mais toujours durs, secs, et plus ou moins résistants à la pression. Leur volume a été comparé dans quelques cas à celui d'un grain de blé ou de chenevis. Ordinairement fibrineux, ils sont, dans d'autres circonstances, formés de deux parties distinctes : l'une centrale, calcaire, athéromateuse ou même fibrineuse; l'autre périphérique et toujours fibrineuse. Cette dernière est parfois très-étendue. Dans plusieurs circonstances où l'examen microscopique a pu être fait, on a reconnu une différence complète dans la composition de ces deux parties. Ailleurs enfin ce sont de véritables corpuscules calcaires, des concrétions verruqueuses, des fragments de valvules, qui, revêtus ou non de fibrine, constituent l'occlusion artérielle.

Parfois adhérents avec la paroi, ils sont souvent entièrement libres; Kirkes, Rühle, Sibley, Burrows, Gibbon, Cohn, et beaucoup d'autres, sont très-affirmatifs à cet égard. Dans quelques-unes des observations qui nous sont personnelles on retrouve cette même condition qui nous semble d'un grand poids en faveur de la théorie de l'embolie ; c'est généralement quand la mort est rapide que l'on constate son existence.

Toutes les artères cérébrales peuvent être le siége de l'embolus ; cependant c'est aux artères carotides internes et cérébrales moyennes qu'appartient le triste privilége de le renfermer le plus ordinairement. Voici le résumé de notre tableau à cet égard :

Carotide int. gauche et ses branches,	14 fois.	Carotide int. droite et ses branches,	2 fois.
Cérébrale moyenne gauche,	12 fois.	Cérébrale moyenne droite,	12 fois.
Art. de la pie-mère,	1 fois.		
Art. vertébr., tronc basilaire et ses branches,	3 fois.		

Bamberger et Hasse ont rencontré des cas dans lesquels l'embolus leur a paru avoir complétement disparu ; cela n'a rien d'impossible lorsqu'il est constitué par de la fibrine et quand on connaît les métamorphoses de cette substance.

§ II. — Des altérations de l'encéphale consécutives a la thrombose et a l'embolie cérébrales. Ramollissement du cerveau.

Les altérations encéphaliques qui, dans la grande majorité des cas, coexistent avec l'occlusion artérielle constituent une espèce dans le genre anatomo-pathologique désigné sous la dénomination de ramollissement du cerveau. Dans trois cas seulement le ramollissement fait défaut ; c'est là du reste une exception, dont il est facile de donner l'explication, ainsi que nous le verrons plus loin.

D'une consistance variable, le ramollissement cérébral qui nous occupe est tantôt rouge, rosé, jaune ou blanc, de sorte que toutes les variétés attribuées à cette lésion se retrouvent comme conséquence de l'obstruction artérielle. Mais, pour peu qu'on les compare, il est facile de reconnaître que ce ne sont pas des espèces distinctes mais des états qui correspondent aux phases diverses d'un même processus pathologique. Nous voyons en effet, et à cet égard on peut consulter notre tableau, que dans les cas où la mort est survenue dans le cours des huit ou quinze premiers jours, le ramollissement est rouge, rosé, parsemé ou entouré de points ecchymotiques, tandis qu'à une période plus avancée, il est toujours jaunâtre, pulpeux ; ou enfin il est blanc et diffluent après plusieurs mois. Ces changements, en rapport avec la durée du processus morbide, permettent de lui reconnaître trois degrés, que nous allons décrire successivement.

A. 1er degré. *Ramollissement rouge, brunâtre ou rosé.* Il ne suit pas immédiatement l'attaque apoplectique, et n'est ordinairement appréciable qu'après vingt-quatre ou quarante-huit heures. Il est caractérisé par une diminution de la consistance, une colo-

ration rouge ou rosée, et parfois une très-légère augmentation du volume de la portion de substance cérébrale correspondant au vaisseau oblitéré.

Les membranes sont tendues, le cerveau saillant, les circonvolutions larges, aplaties, les sillons effacés; la substance grise est d'un rouge pâle, comme tuméfiée, le corps strié rouge, gonflé et plus ou moins ramolli disent plusieurs de nos observations; parfois pâles, les méninges sont peu ou pas injectées, mais dans tous les cas la substance nerveuse est diminuée de consistance; elle se déchire sous le couteau et toujours elle est le siége d'une injection très-prononcée; les vaisseaux qui la parcourent sont nombreux, gorgés de sang, les plus gros d'entre eux parfois résistent sous le doigt. On signale en outre quelquefois vers le centre, mais le plus souvent à la périphène rie du foyer, un piqueté sanguin, des points ecchymotiques, des extravasations sanguines, ou même des petites apoplexies capillaires.

A l'examen microscopique, les cellules et les fibres nerveuses sont les unes intactes, les autres rompues et déjà granuleuses; les parois des capillaires sont le plus souvent intactes, mais dans plusieurs de ces vaisseaux, le sang est coagulé.

L'injection de la portion de substance nerveuse correspondant à un vaisseau oblitéré est un phénomène qui nous a frappé dès 1858, et que nous attribuions à la suppression du vis à tergo dans le vaisseau bouché, et à la circulation collatérale des vaisseaux voisins.

Cet état a d'ailleurs attiré l'attention des précédents observateurs. Rokitansky, au dire de Cohn, le considère comme la conséquence d'une fluxion collatérale. Pour Virchow, il est dû à un mouvement rétrograde du sang dans les capillaires, sous l'influence de la pression devenue relativement plus considérable dans les veines du voisinage D'autres auteurs, et Oppolzer en particulier, l'attribuent à un processus inflammatoire. Suivant Cohn, ce n'est pas dans les vaisseaux qu'il faut en chercher la cause. mais dans le parenchyme ramolli qui les contient et qui diminue leur compression extérieure. L'explication de Rokitansky n'étant pas admissible pour les infarctus sanguins de

la rate, où l'absence d'anastomoses entre les rameaux des branches de l'artère splénique ne peut pas permettre l'établissement d'une circulation collatérale, nous admettrions plus volontiers la combinaison des théories de Virchow et de Cohn.

Les taches ecchymotiques et les foyers d'apoplexie capillaire doivent être regardés, les ecchymoses comme l'effet de la filtration à travers la paroi capillaire de la matière colorante des globules sanguins altérés; nous avons en effet été à même de voir dans quelques cas cette matière au voisinage de la paroi des vaisseaux; les petits foyers apoplectiques sont dus sans doute à la métamorphose graisseuse que subissent les capillaires et à leur rupture qui permet au sang de s'épancher. Comme il était permis de le supposer, c'est généralement à la circonférence du foyer ramolli que ces différents états se rencontrent, c'est-à-dire dans les points où la circulation collatérale est possible.

2e degré. *Ramollissement jaune.* La substance cérébrale, jusque-là assez peu diminuée de consistance et rosée, devient jaunâtre et pulpeuse. Comparée, pour la consistance, au caséum ou à une bouillie épaisse, elle a, dans nos observations, une coloration jaune, rosée, jaune pâle, jaune blanchâtre. Elle diffère surtout du premier degré par la coloration, et du troisième par sa consistance non encore diffluente. Si, dans quelques cas, le même foyer de ramollissement a paru présenter les trois états que nous signalons, c'est toujours dans les parties centrales que l'altération s'est montrée le plus avancée. A l'examen microscopique, les fibres et les cellules nerveuses sont brisées, disloquées, granuleuses, déjà peu reconnaissables, en voie d'altération régressive et de métamorphose graisseuse. Les parois des capillaires sont couvertes de granulations grises et graisseuses; dans la cavité de ces vaisseaux, on trouve des éléments sanguins en voie d'altération. L'hématine s'est, en partie, séparée des globules rouges, déformés et granuleux; quant aux

globules blancs, ils sont augmentés de volume et chargés de granulations ; ils constituent les corpuscules granuleux, les corps sphériques granuleux, les corpuscules de Gluge. Comme on sait, ces petits corps ont été souvent regardés comme un caractère spécifique de l'inflammation ; aujourd'hui encore ils jouissent auprès de plusieurs auteurs de cette considération, et dans plusieurs observations, nous voyons qu'on s'est appuyé sur leur présence pour admettre un ramollissement inflammatoire. Cette manière de voir n'est cependant plus soutenable, et l'existence des corpuscules de Gluge n'a certainement pas l'importance qu'on veut lui donner. Ces corpuscules en effet ont été rencontrés dans le colostrum, dans un grand nombre de tumeurs cancéreuses et de toute autre nature, dans le sang, dans la fibrine altérée, et dans une foule d'autres circonstances où il est impossible de supposer le moindre état inflammatoire. On est conduit par là à leur retirer le privilége qu'ils tenaient de Gluge, et à leur reconnaître, avec bon nombre d'histologistes modernes, une origine variable. Ils sont dans la plupart des cas constitués par des cellules en voie de régression, tantôt, comme dans le cas qui nous occupe, par des corpuscules blancs et des cellules nerveuses, tantôt par des cellules épithéliales, comme dans le colostrum, ou par des corpuscules de tissu conjonctif, comme dans quelques tumeurs, etc. Ce sont eux, les globules rouges privés d'hématine, et aussi les nombreux globules de graisse déjà formés, qui donnent au foyer de ramollissement la coloration jaune plus ou moins foncée.

3e degré. *Ramollissement blanc.* Dans le troisième degré, la substance ramollie est blanche, diffluente, lactescente. La meilleure comparaison qu'il soit possible d'en donner, c'est qu'elle ressemble à du lait dans lequel nageraient quelques grumeaux blanchâtres. Dans ces conditions, on voit s'écouler du cerveau un liquide blanc qui, à l'œil nu comme à l'examen microscopique, offre la plus grande analogie avec le lait ; fibres et cellules nerveuses ont disparu, et à peine en retrouve-t-on quelques détritus

méconnaissables ; les capillaires et les corpuscules sanguins sont, en grande partie, métamorphosés, et alors nagent sous le champ du microscope des granulations nombreuses, la plupart graisseuses, d'abondants globules d'huile et des cellules granuleuses , analogues aux cellules de colostrum ; d'où la grande ressemblance qui existe entre les deux liquides, l'un pathologique, l'autre physiologique.

Une condition indispensable , suivant nous, à la formation de ce dernier degré, c'est, avec l'ancienneté du foyer, son étendue. Toutes les fois, en effet, qu'une branche artérielle de petit calibre et de peu d'importance viendra à s'oblitérer, la substance nerveuse, altérée et détruite, pourra être absorbée par les vaisseaux du voisinage restés sains, et disparaître; cette absorption doit encore exister, lorsque le foyer est étendu , et peut-être pourrait-on ajouter un quatrième degré aux trois degrés précédents. Quoi qu'il en soit, cette résorption est sans doute l'une des causes de ces dépressions superficielles du cerveau, de ces vides et de ces espèces de cicatrices considérées fréquemment comme des foyers de ramollissement guéris ou en voie de guérison. Ici, malheureusement, nous ne pouvons donner aucune preuve à l'appui de notre manière de voir; qu'on sache cependant qu'elle n'est pas complétement imaginaire et qu'elle repose sur de nombreuses analogies; en effet, c'est de cette façon, comme nous le dirons bientôt, que les choses se passent dans la rate, les reins et la plupart des organes parenchymateux, toutes les fois qu'une faible portion de l'un de ces organes se trouve, per le fait d'une oblitération vasculaire, privée du liquide sanguin.

Les faits peu nombreux dans lesquels il n'a été découvert aucune lésion à l'examen nécroscopique ne doivent pas être séparés des précédents. Une étude plus attentive aurait peut-être déjà permis de reconnaître quelques désordres ou tout au moins de l'anémie. Cette absence de lésion appréciable rappelle du reste ce qui se passe aux membres, où la gangrène ne suit jamais immédiatement l'occlusion

artérielle, mais se trouve, comme on le sait, précédée de douleurs pendant un temps plus ou moins long. C'est d'ailleurs seulement dans les cas où la mort a été rapide qu'on a eu l'occasion de constater l'intégrité apparente du cerveau, qui correspond sans doute à la période prodromique du processus pathologique. Nous ne connaissons que deux cas dans lesquels l'absence de lésions ait été signalée. Le premier, qui appartient à Rühle, fait partie de notre tableau. La mort arriva sept heures après l'attaque apoplectique; aucune lésion de la substance nerveuse ne fut remarquée à l'autopsie. Le second est relatif à une femme de 70 ans, qui, dans le cours d'une pleurésie aiguë, fut prise d'hémiplégie, et succomba au bout de vingt-quatre heures. M. le Dr Potain, qui fit la communication de ce cas à la Société anatomique, ne trouva pas d'altération de la substance cérébrale, et cependant, en examinant les vaisseaux, il constata, au point de division de l'artère cérébrale antérieure gauche, un petit caillot fibrineux, décoloré, non adhérent, présentant à sa partie antérieure seulement un prolongement conique. Dans le cœur gauche il existait des caillots anciens fibrineux (1). L'oblitération dans ce cas portait sur une branche artérielle d'assez petit calibre et on peut admettre que le caillot sans adhérence n'a interrompu qu'une partie de la colonne sanguine. Une disposition inverse expliquerait comment dans une observation de Sybley le ramollissement a pu se montrer au bout de vingt-quatre heures. Dans un cas de mort avec accidents cérébraux, quatre heures après la ligature de la carotide, Aston Key trouva le cerveau normal, les vaisseaux présentaient leur plénitude habituelle. A côté de ces faits où la substance nerveuse est restée saine, ajoutons qu'il en est d'autres où, sans être ramollie, elle est le siége d'un piqueté ou mieux d'un infarctus sanguin (obs. de Bristowe),

---

(1) Voir *Bull. de la Soc. anat.*, 1861.

et nous aurons ainsi mentionné toutes les phases qu'est susceptible de subir le processus pathologique qui dérive de l'occlusion artérielle.

Le plus habituellement il n'existe qu'un seul foyer de ramollissement ; quelquefois cependant il s'en est rencontré plusieurs, avec obturation des vaisseaux correspondants. On comprend qu'il puisse en être ainsi, lorsque la lésion du cœur d'où proviennent des caillots migratoires multiples persiste, ou encore, lorsque ceux-ci se détachent successivement d'un caillot qui s'est arrêté au niveau de l'éperon qui sépare les deux carotides. Hasse prétend qu'on trouve quelquefois, en outre des foyers ramollis, des points d'encéphalite.

Le siége du foyer ramolli est variable, mais, chose importante et qu'il est facile de vérifier, il correspond toujours à une artère obturée. Voici, dans un court tableau statistique, les lésions des artères et le siége du foyer ramolli, mis en regard d'après le résumé des observations qui se trouvent plus loin.

Artères obturées.		Siége du ramollissement.
Carotide cérébrale gauche et ses branches. Sylviennes gauches,	33 fois.	Hémisphère gauche, 32 fois.
Carotide cérébrale droite et ses branches. Sylviennes droites,	15 fois.	Hémisphère droit, 15 fois.
2 artères sylviennes,	1 fois.	2 corps striés.
2 carotides,	1 fois.	2 lobes antérieurs et corps strié droit.
Carotide interne droite,	1 fois.	Hémisphère droit.
Tronc basilaire et 2 vertébrales, ramollissement partiel de l'hémisph. gauche.	1 fois.	Portion postérieure hémisph. gauche.
Tronc basilaire et ses branches,	6 fois.	Pont de Varole et moelle, 4 fois. Cervelet, 1 fois. Couche optique, 1 fois.
Tronc basilaire et 2 carotides,	1 fois.	Hyperémie du cerveau.
Vertébrale gauche,	1 fois.	Portion post. hémisph. gauche.

Dans une observation, le siége du ramollissement n'est pas indiqué.

En allongeant un peu ce tableau, il nous eût été facile de démontrer que non-seulement le foyer ramolli est toujours du même côté que l'artère oblitérée, mais encore qu'il occupe toujours rigoureusement les parties de l'encéphale auxquelles se distribuent les branches de cette artère.

De là cette première conséquence, qu'il existe nécessairement une relation évidente entre le ramollissement du cerveau et l'occlusion des artères de l'encéphale. Mais quelle est la raison de ce rapport et des deux faits dont il établit la connexité, quel est celui qui précède l'autre ?

Le ramollissement ne peut être la cause de l'oblitération artérielle dans les faits où elle a pour siége soit l'une des carotides, soit l'une des artères cérébrales moyenne ou antérieure, soit encore une vertébrale ou même le tronc basilaire, c'est-à-dire des vaisseaux situés en dehors du foyer de ramollissement, et n'ayant souvent pas le moindre contact avec lui. Ce n'est donc que dans les cas où les artères du foyer lui-même se trouvent oblitérées qu'on peut conserver quelque doute; mais alors, comme l'indiquent la plupart des observations, ou bien la paroi artérielle malade, le plus souvent athéromateuse, est la cause même de l'oblitération du vaisseau, ou bien le caillot, par son petit volume, son peu d'étendue, son défaut d'adhérence, sa dureté et surtout, comme nous l'avons vu, sa composition différente de la fibrine, ne peut être rattaché à une coagulation formée sur place, à une altération qui du parenchyme se serait communiquée à l'artère. Dans tous les cas donc, le ramollissement paraît être consécutif.

Nous pourrions invoquer encore, à l'appui de notre manière de voir, les faits de ligature de l'une ou l'autre carotide, qui ont été suivis d'accidents cérébraux, et dans lesquels on a pu constater l'existence d'un ramollissement cérébral; on trouvera le résumé de ces faits dans la thèse de M. Ehrmann (1).

---

(1) Thèses de Strasbourg, 1859.

Si maintenant on remarque que dans presque tous les cas, l'oblitération occupe l'une des branches artérielles qui partent du cercle de Willis, on peut formuler cette autre conclusion : c'est ordinairement dans les cas où l'occlusion artérielle a pour siége l'une des artères situées au delà du cercle de Willis, qu'elle s'accompagne de ramollissement cérébral.

Une seule fois, en effet, le ramollissement coïncide avec l'obturation de la carotide interne droite, une autre fois avec l'occlusion de la vertébrale gauche ; mais dans ces deux cas il y a lieu de se demander si l'examen et les détails nécroscopiques sont bien complets, car nous avons vu que l'oblitération seule de la carotide pouvait exister sans altération de la substance cérébrale. Nous sommes ainsi porté à croire qu'il n'y a de ramollissement qu'autant que le caillot carotidien se prolonge dans l'une des artères cérébrales moyenne ou antérieure. On a cependant rencontré des accidents apoplectiques, consécutivement à la ligature de l'une des carotides ; mais en général ces accidents disparaissent sitôt que les artères du cercle de Willis ont rétabli la circulation. C'est le rétablissement de la circulation par ces mêmes branches artérielles que doivent sans doute expliquer ces attaques passagères que nous rencontrerons plus tard, et qui précèdent parfois de plusieurs jours l'attaque définitive.

Si, dans quelques cas rares enfin, le ramollissement cérébral accompagne l'oblitération de la carotide, ne peut-on en trouver la cause dans une altération des artères du cercle de Willis, qui ne permet plus l'établissement de la circulation collatérale? C'est cette considération que fait valoir M. Ehrmann pour expliquer les cas de ramollissement consécutif à la ligature des carotides. Nous soupçonnons cependant qu'avec un examen plus attentif on trouverait peut-être alors un caillot se prolongeant jusqu'aux artères cérébrales moyenne et antérieure, et ainsi la formation du ramollissement cérébral, en pareil cas, serait toujours liée à l'oblitération des branches artérielles qui proviennent du cercle de Willis.

Une dernière remarque qu'il n'est peut-être pas sans importance de faire, c'est que le ramollissement cérébral n'occupe jamais en étendue toute la portion de substance nerveuse alimentée par le vaisseau obturé. Le plus souvent les parties extrêmes du département vasculaire sont saines; c'est ainsi qu'avec l'obturation de l'artère sylvienne on constate ordinairement le ramollissement du corps strié et de la substance médullaire voisine, tandis que la substance grise est souvent intacte, aussi bien que la paroi ventriculaire. La raison en est évidemment dans la circulation collatérale qui se fait par les dernières ramifications du vaisseau oblitéré.

Tels sont les caractères du ramollissement cérébral coïncidant avec l'oblitération artérielle; ils rappellent, comme on a pu le voir, la plupart des variétés de ramollissement décrites jusqu'à ce jour, y compris certaines formes de l'encéphalite. Est-ce à dire cependant qu'il n'y ait pas d'autre ramollissement que celui que nous venons de décrire, et que toutes les fois que la substance cérébrale vient à se ramollir, il y a nécessairement une obstruction de l'artère correspondante? Telle n'est pas notre opinion; tout jugement sur ce point serait d'ailleurs prématuré. Ce qu'il est possible de dire quant à présent, c'est que l'espèce anatomique qui nous occupe est destinée à tenir une place importante dans la pathologie cérébrale, qu'elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a supposé jusqu'à ce jour et qu'elle doit absorber une bonne partie des ramollissements dits essentiels. Nous voulons rechercher actuellement en quoi le ramollissement par oblitération artérielle diffère de ceux qui reconnaissent une autre origine.

Le *ramollissement qui accompagne l'oblitération des capillaires* se distingue par son siége, son étendue et sa disposition; on le rencontre en effet sous forme de petites plaques disséminées à la surface ou à l'intérieur de la substance cérébrale. Rarement il ne forme qu'un seul foyer et jamais il n'a l'étendue de celui qui provient d'une obstruction artérielle. Le *ramollissement qui coexiste avec la*

thrombose des sinus possède également des caractères spécifiques; il occupe non plus les parties profondes du cerveau, mais la périphérie et plus particulièrement la partie supérieure et moyenne des deux hémisphères ou encore la cloison transparente, quand le sinus longitudinal supérieur ou le sinus droit sont obstrués; ce sont au contraire les parties latérales ou inférieures des hémisphères qui se ramollissent, quand l'obturation porte sur les sinus latéraux. D'ailleurs, dans cette forme d'encéphalomalacie, les foyers d'apoplexie capillaire sont ordinairement abondants, et la substance cérébrale est plus intimement mélangée avec le sang. Ainsi, dans les deux variétés que nous venons d'indiquer, il n'y a généralement pas un foyer unique, comme c'est l'ordinaire, pour le ramollissement par oblitération artérielle, mais, le plus souvent, plusieurs foyers, qui parfois, comme cela a lieu dans la thrombose des sinus médians, sont disposés symétriquement. Dans tous ces cas, il s'agit toujours d'une lésion consécutive à l'obstruction vasculaire.

Le ramollissement de la substance cérébrale de la méningite tuberculeuse ou de la méningite aiguë ne peut être confondu qu'avec ces deux dernières variétés; mais il s'en distingue par son siége, sa coloration et la lésion concomitante des méninges.

Des ouvrages importants et nombreux traitent de l'*encéphalite*, et cependant rien de moins précis et de plus incertain que les caractères de cette altération. Quelques auteurs, comme Lallemand, ont confondu avec l'encéphalite des ramollissements de toute espèce en se fondant sur la coloration et la consistance de la substance cérébrale. Or ces caractères, ainsi que nous l'avons vu, ne peuvent avoir qu'une très-médiore importance. Les caractères fournis par les corpuscules de Gluge, ou corps sphériques granuleux, suivant certains auteurs (1); la destruction des éléments du cerveau, invoquée par quelques autres, n'ont pas une plus grande valeur; de

(1) Gluge, Lebert, Bennett, Calmeil, etc.

sorte que c'est seulement dans les cas où il renferme des globules de pus, que le ramollissement inflammatoire paraît différer, du moins anatomiquement, du ramollissement par oblitération artérielle. Chez un individu qui, à la suite d'un coup reçu pulsieurs années auparavant et ayant déterminé des phénomènes de méningo-encéphalite, succomba dans le délire; nous avons trouvé, à la face inférieure des lobes antérieurs, une masse jaune, ramollie, indurée sur les bords. Cette masse était constituée par de nombreux vaisseaux, une substance amorphe, des globules de pus et de la matière cérébrale altérée. Il s'agissait évidemment là d'une encéphalite; mais, dans un grand nombre de circonstances, on a attribué et on attribue encore à l'encéphalite des lésions qui ne lui appartiennent certainement pas.

Dans son traité des maladies des vieillards, M. Durand-Fardel, auteur d'un ouvrage estimé sur le ramollissement cérébral (1), décrit (page 72) trois périodes, de ce qu'il nomme le *ramolllissement chronique*. La première, ou ramollissement pulpeux, ne diffère que par l'absence de rougeur du ramollissement aigu et consiste, comme lui, en une simple diminution de la consistance du parenchyme nerveux. La deuxième se montre sous deux formes qui diffèrent suivant que la lésion a son siége dans la couche corticale des circonvolutions ou dans les autres parties du cerveau *A*. «A la surface des circonvolutions, ce sont des plaques formées d'un tissu jaune, d'une épaisseur variable, dont la texture ressemble à celle d'une membrane et dont la densité est souvent supérieure à celle de la substance corticale saine. *B*. Dans les parties plus profondes, il se fait une sorte de résorption de la pulpe nerveuse que remplace un tissu cellulaire plus ou moins serré, semblant représenter la trame celluleuse de l'organe dont les mailles seraient infiltrées et constitueraient des cavités remplies par un liquide trouble blanchâtre; c'est l'infiltration cellu-

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*; Paris, 1854.

leuse. Enfin la troisième période est caractérisée par la disparition de la pulpe ramollie. »

Sur quoi se fonde cet observateur pour admettre cette succession de périodes? C'est ce qu'il ne dit pas expressément; or il ne suffit pas de rapporter des observations dans lesquelles on rencontre isolément chacune de ces lésions, pour étudier le lien qui les unit; il faut d'autres conditions, et en particulier établir autant que possible, comme nous avons cherché à le faire, l'âge du processus morbide, afin de déterminer les différentes phases de son évolution. Or en procédant ainsi, on est conduit à admettre que les périodes successives, décrites par M. Durand-Fardel, ne correspondent pas aux phases diverses d'un même processus morbide, mais que ce sont autant d'états particuliers. C'est un fait que M. Durand-Fardel semble d'ailleurs reconnaître lui-même lorsqu'il dit (p. 73) qu'à chacune de ses périodes le ramollissement peut s'arrêter indéfiniment. Il est difficile d'admettre, en tout cas, que la substance nerveuse préalablement ramollie puisse subir ultérieurement, comme le veut cet auteur, la transformation celluleuse, ou qu'elle puisse former les plaques jaunes. Il est bien plus naturel d'admettre que les plaques jaunes et l'infiltration celluleuse sont autant de lésions distinctes et primitives dont le ramollissement est la conséquence commune.

Sans insister plus longuement sur les arguments qu'on peut opposer à la manière de voir de M. Durand-Fardel, observateur du reste fort habile et médecin très-distingué, nous admettrions volontiers qu'il existe un ramollissement cérébral lié à l'infiltration du parenchyme nerveux par un exsudat qui tantôt se dépose dans la substance corticale, tantôt dans la substance médullaire, et que ce ramollissement se trouve décrit par M. Durand-Fardel comme appartenant à la seconde période du ramollissement chronique et pulpeux. Les éléments nerveux, comprimés, étouffés par l'exsudat, s'altèrent consécutivement, et souvent l'exsudat lui-même, comme nous avons eu l'occasion de le constater, se métamorphose, et contribue parfois avec la substance nerveuse désagrégée à former ce

liquide comparé au lait de chaux. C'est évidemment dans la même catégorie que rentrent les indurations de la pulpe cérébrale ramollie (p. 53). Quelle est maintenant la constitution de ces exsudats? Nous savons, comme l'indique du reste M. Durand-Fardel, qu'ils sont constitués par une trame celluleuse, ou mieux par une matière amorphe mêlée à des éléments de tissu conjonctif. Leur nature en tout cas nous est peu connue, mais cependant on peut supposer qu'ils sont le résultat d'un processus inflammatoire à marche lente. Dans un cas, dont voici le court résumé, tout porte à croire que la syphilis a pu contribuer à leur formation : La femme G....., manifestement syphilitique, comme l'indique l'observation (1) publiée antérieurement, succomba à la Salpêtrière le 18 septembre 1861 (2), atteinte des lésions suivantes : les os du crâne sont épaissis, il existe sur l'arachnoïde deux plaques laiteuses de peu d'étendue, la substance cérébrale est d'une consistance molle, la sérosité ventriculaire est abondante ; à la surface du corps strié droit se rencontre une plaque jaune qui a environ 1 demi-centimètre d'épaisseur; molle, mais néanmoins résistante sous la pression des doigts, cette plaque est composée de matière amorphe, de débris de cellules ayant subi la métamorphose graisseuse, de rares fibres de tissu conjonctif altérées, de corpuscules granuleux et de granulations graisseuses très-abondantes; la substance cérébrale du voisinage est en partie ramollie; dans un grand nombre de points de la substance médullaire ou corticale existent de petits foyers jaunâtres un peu mous, renfermant les mêmes éléments, et surtout des corpuscules granuleux, des débris de cellules et de nombreuses granulations graisseuses.

L'absence complète de cristaux d'hématoïdine et l'absence de

---

(1) Voir observation 160, L. Gros et Lancereaux, *des Affections nerveuses syphilitiques.*

(2) Je dois à l'obligeance de mon savant maître, M. le Dr Cazalis, d'avoir pu pratiquer la nécropsie.

grains d'hématine, le léger renflement que forme la plaque jaune à la surface du corps strié, les petits foyers jaunâtres rencontrés dans le reste du cerveau, suffisent pour rejeter la supposition d'une hémorrhagie cérébrale ancienne ; mais, d'une autre part, l'épaississement des os du crâne, les altérations particulières du foie, viennent nous donner la preuve de la véracité de notre diagnostic antérieur, et nous démontrer que le ramollissement cérébral est parfois la conséquence d'un travail d'exsudation syphilitique.

Le ramollissement cérébral qui accompagne les tumeurs ou encore les foyers hémorrhagiques doit évidemment se placer à côté de celui que nous sortons de signaler ; comme le précédent, il se distinguera toujours facilement de celui qui coexiste avec l'oblitération des vaisseaux.

Il resterait encore à parler du ramollissement lié à l'hydrocéphalie, du ramollissement séreux, mais nous pensons qu'il n'y a pas lieu de le séparer de celui qui accompagne la méningite tuberculeuse. Cette revue comparative nous conduit à reconnaître dans le ramollissement cérébral quatre espèces anatomiques distinctes, à savoir :

1° Ramollissement par occlusion vasculaire (artères, capillaires, veines),

2° Ramollissement par inflammation ou encéphalite,

3° Ramollissement par exsudat plastique ou altération des éléments du tissu conjonctif du cerveau,

4° Ramollissement mécanique (tumeurs, caillot hémorrhagique, etc. etc.).

Cette division d'ailleurs n'est pas seulement anatomique, elle est encore conforme à l'observation clinique, car chacune de ces espèces, ainsi que nous le verrons plus loin, paraît avoir une symptomatologie particulière et réclame un traitement différent.

§ III. — Altérations des parties autres que l'encéphale dans les cas de thrombose et d'embolie cérébrale.

A. *État du cœur et des gros vaisseaux.* *a.* L'altération du cœur droit est très-rare; elle existe seulement dans quelques observations, tandis que le cœur gauche est presque toujours lésé. Huit cas seulement indiquent l'intégrité de ce dernier; quatre fois, il n'est pas question de l'état de cet organe, et, dans tous les autres cas, il se trouve altéré. Six fois, il est simplement hypertrophié ou dilaté, avec ou sans induration à la base des valvules aortiques. Quarante fois, il y a endocardite ou lésion valvulaire, avec rétrécissement ou insuffisance des orifices. Dans quelques cas, les valvules sont simplement indurées ou accolées; dans quelques autres, elles sont athéromateuses, ulcérées, et, dans la plupart des cas, elles sont couvertes de *végétations fibrineuses*, de *concrétions verruqueuses*, de *corpuscules calcaires*, etc. La valvule mitrale est plus souvent altérée que les valvules aortiques, et le rétrécissement des orifices est plus fréquemment signalé que l'insuffisance; le cœur est souvent augmenté de volume. C'est par conséquent avec un rétrécissement mitral que coïncide le plus fréquemment l'occlusion des artères cérébrales; c'est encore avec cette lésion que coïncide le plus habituellement les dépôts fibrineux ou infarctus des viscères. L'oreillette gauche est souvent dilatée; et c'est là une condition qui favorise particulièrement la coagulation du sang et la formation de concrétions fibrineuses qui pourront, par la suite, devenir le point de départ des embolies.

b. L'aorte a été trouvée plusieurs fois dilatée, athéromateuse, ulcérée. Dans un cas (Oppolzer), elle est affectée d'anévrysme dans la première partie de son trajet; les vaisseaux du cou peuvent être le siége des mêmes altérations, et l'une de nos observations (Esmarck) mentionne un anévrysme de la carotide gauche. Une lésion du

même genre existait dans un cas de Todd (1). Les artères autres que celles de l'encéphale sont fréquemment obturées et plus particulièrement celles de la rate, des reins et des membres. Il importe de remarquer que les cas dans lesquels le cœur n'est pas lésé, que ceux dans lesquels il est seulement dilaté ou hypertrophié, sont précisément ceux où l'obstruction artérielle cause du ramollissement paraît due à une lésion toute locale, et constitue l'état auquel on doit réserver la dénomination de *thrombose;* tandis que dans les autres cas il existe des végétations, des concrétions fibrineuses ou des corps de toute autre nature déposés à la surface des valvules, des cavités du cœur ou des gros vaisseaux. Les parois des artères cérébrales peuvent être parfaitement saines, et leur obturation paraît avoir été presque toujours la conséquence d'une embolie.

Dans aucun cas, il n'existe de lésion ou d'obstruction des veines pulmonaires.

B. *Lésions viscérales diverses et gangrène des membres.* Parmi les affections viscérales rencontrées dans nos observations, les unes peuvent être regardées comme l'effet d'une simple coïncidence; les autres, beaucoup plus nombreuses, doivent être rapprochées du ramollissement cérébral: de même que ce dernier, en effet, elles sont ordinairement consécutives à l'oblitération de l'artère correspondante. Les premières sont très-variables et existent seulement dans quelques cas; les plus fréquentes sont la pneumonie, la maladie de Bright, le tubercule et le cancer: nous n'avons pas à nous en occuper. Les secondes ont pour siége les viscères et les extrémités. Depuis qu'elles ont attiré l'attention des observateurs, ces altérations concomitantes du ramollissement cérébral par oblitération ont donné lieu à des interprétations diverses, bien que leur compréhension soit en définitive simple et facile.

(1) *Med. chir. transact.*, t. XXVII.

a. Les affections viscérales dont il s'agit ont été désignées sous les noms de *phlébite capillaire, infarctus hémorrhagiques ou fibrineux, dépôts fibrineux multiples, embolies capillaires.* Nous adopterons la dénomination d'infarctus qui est la plus usitée. On a, depuis longtemps, remarqué la connexité de ces affections avec l'obstruction des vaisseaux, et les altérations valvulaires du cœur, mais on n'a pas toujours saisi la relation qui les unit à celles-ci.

Rokitansky, Hodgkin et Jackson, de Boston (1), sont les auteurs qui, suivant M. le D[r] Charcot (2), ont les premiers signalé ces affections viscérales, et reconnu leur coexistence avec les affections cardiaques; mais c'est à Virchow (3) et à Senhouse-Kirkes qu'on doit d'avoir indiqué leur mode de production. M. Charcot est peut-être le seul auteur qui s'en soit occupé en France, d'une façon spéciale. Nous voyons parfois, encore aujourd'hui, au sein même des sociétés savantes, donner à leur sujet les explications les plus diverses, on va jusqu'à les confondre non pas seulement avec des abcès ou des foyers hémorrhagiques, affections avec lesquelles elles ont parfois une grande analogie, mais même avec des productions cancéreuses et surtout tuberculeuses.

L'aspect des infarctus est très-variable, et il est impossible d'en donner une description exacte, à moins de suivre leur évolution pathologique. Ils présentent, comme le ramollissement qui accompagne l'oblitération des artères cérébrales, trois phases distinctes. Dans la première, qui correspond au premier degré du ramollissement cérébral, le parenchyme ou l'organe qui en est le siége offre une légère tuméfaction; sa coloration est rouge violacé, sa consistance peu ou pas diminuée, quelquefois même elle paraît plus considérable.

---

(1) *On a particular derangement of the spleen*, in *Medico-chirurg. transact.*; London, 1846, vol. XXIX.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Virchow's Traube's Beitr. exper. Pathol. und Physiol.*, 1846, vol. II, § 1.

La forme de l'infarctus varie avec le mode de distribution des vaisseaux. Dans la rate il constitue un noyau dirigé transversalement et qui souvent présente la forme d'un cône dont la base est à la face externe. A la surface des organes membraneux, il se présente sous forme de plaques violacées plus ou moins nombreuses. A l'incision de ces plaques, il s'écoule du sang noir en abondance; les vaisseaux sont en effet gorgés de sang, les éléments de l'organe sont déjà granuleux et ils commencent à s'altérer; jamais nous n'avons pu constater en pareil cas le dépôt d'une substance étrangère ou de nouvelle formation.

Dans la phase suivante ou second degré, à la coloration rouge, brunâtre ou violacée, succède une teinte jaunâtre qui devient de plus en plus foncée. La consistance de l'infarctus varie suivant l'organe ou il siége; en général, plus le tissu fibreux est abondant et la trame organique serrée, plus sa consistance est grande. Ainsi dans les reins le foie et la rate, il a souvent reçu la dénomination d'*induration jaune*. Dans les poumons, il a été pris pour un foyer apoplectique ancien ou pour un noyau de pneumonie lobulaire. A la surface des intestins, il forme des plaques jaunâtres qui embarrassent fréquemment, et qu'on a considérées comme des foyers purulents.



Dans tous ces cas encore on ne rencontre, à l'examen microscopique, aucun dépôt de substance étrangère; mais seulement les éléments du parenchyme organique déformés, brisés, granuleux, quelques leucocythes et des granulations moléculaires très-abondantes. Les vaisseaux et les éléments du tissu conjonctif subissent la même altération que les éléments spécifiques de l'organe, avec cette différence qu'ils résistent un peu plus longtemps. Le sang est altéré, les leucocythes sont plus ou moins granuleux, les globules rouges, granuleux, déformés, privés de leur matière colorante qu'on retrouve à l'état amorphe, non encore cristallisée.

Les infarctus présentent des apparences variées dans la troisième

phase de leur évolution ; s'ils sont de peu d'étendue, les éléments organiques, à mesure qu'ils se désagrégent, sont absorbés par les vaisseaux du voisinage, et rentrent dans le torrent circulatoire ; des dépressions plus ou moins nombreuses et profondes, des espèces de cicatrices sont la conséquence de ce travail et donnent à l'organe une physionomie toute particulière. Lorsqu'au contraire l'infarctus coïncide avec l'oblitération d'un vaisseau volumineux et qu'il a une grande étendue, les éléments altérés, ne pouvant tous rentrer dans la circulation, se liquéfient et forment alors des foyers presque toujours confondus avec des abcès. Le contenu de ces foyers est blanc, lactescent ou même verdâtre ; leurs parois sont irrégulières, déchiquetées, mais nous ne les avons jamais vues tapissées d'un produit de nouvelle formation. A l'examen microscopique, les éléments normaux ont disparu, et on trouve des détritus de fibres, de tissu conjonctif, des granulations grises et graisseuses excessivement abondantes, des globules de graisse, des éléments cellulaires de l'organe, des leucocythes très-granuleux et de l'hématine amorphe ou cristallisée ; une fois nous avons trouvé, dans un foyer de la rate, une cristallisation assez rare de cette substance ; c'étaient des aiguilles d'un rouge jaunâtre.

Dans plusieurs observations, cette dernière période de l'infarctus a été confondue, ainsi qu'on l'a dit déjà, avec des abcès, des lésions dysentériformes du tube digestif, des points de pneumonie lobulaire, etc. L'erreur est tellement facile qu'elle n'échappe même pas à des hommes exercés en anatomie pathologique. Nous voyons en effet M. Oppolzer prétendre que l'occlusion de l'artère splénique amène l'inflammation et la suppuration de la rate, tandis que l'obturation de l'une de ses divisions ne produit rien de semblable. D'après ce que nous venons de dire, on comprend facilement que la différence tient à l'étendue de l'infarctus. Il faut cependant savoir que le plus souvent le siége et la disposition du foyer, sa coïncidence avec l'occlusion artérielle, suffisent pour le faire reconnaître pour ce qu'il est, en l'absence même de tout examen microscopique.

Confondus, la plupart du temps, tantôt avec des hémorrhagies, tantôt avec des inflammations parenchymateuses ou membraneuses, splénite, néphrite, hépatite (apoplexies diverses), pneumonie, etc., les infarctus n'appartiennent donc ni à l'une ni à l'autre de ces altérations pathologiques. Ils sont comme le ramollissement cérébral toujours accompagnés de l'oblitération de l'artère ou des capillaires correspondants et caractérisés par la régression des éléments normaux de l'organe. Ils peuvent devenir le point de départ d'accidents fort graves : certaines ruptures du cœur, de l'estomac et de l'intestin, n'ont en effet pas d'autre origine.

La coexistence des infarctus avec les affections cardiaques est un fait bien établi ; très-souvent nous les avons rencontrés en même temps que le rétrécissement mitral ; ils n'ont presque jamais fait défaut dans les cas où nous avons constaté des dépôts fibrineux à la surface des valvules du cœur gauche, ou d'anciens caillots fibrineux dans les oreillettes. Sur 23 observations en notre possession, où existaient ces dernières altérations, les infarctus ont été notés 16 fois. La rate et les reins sont leur siége le plus habituel.

Ainsi que M. Charcot (1) l'a fait remarquer dès 1855, les infarctus des viscères coïncident fréquemment avec le ramollissement cérébral.

Voici ce qu'indiquent à cet égard nos observations :

Infarctus de la rate,	16 fois.	Infarctus de l'intestin,	3 fois.
— des reins,	14 fois.	— du foie,	1 fois.
— des poumons,	6 fois.	— du cœur,	1 fois.

b. *Gangrène des membres.* La gangrène des membres, altération assez bien connue pour que nous n'ayons pas à en donner la description, s'est rencontrée dans plusieurs observations, et toujours en même temps que l'oblitération de l'artère correspondante. Dans

(1) *Loc. cit.*

quelques cas, cette oblitération existait sans qu'il y eût gangrène. Voici le relevé des cas d'obturation des artères des membres; tous ne sont pas accompagnés de gangrène.

Artère brachiale gauche,	1 fois.	Iliaque externe et fémorale,	1 fois.
— axillaire gauche,	1 fois.	— et crurale,	2 fois.
— carotide externe,	1 fois.	— primitive,	2 fois.

La fréquente coïncidence de la gangrène des extrémités, ou gangrène sèche, avec les affections cardiaques est connue depuis longtemps.

Depuis longtemps aussi les observateurs qui ont signalé la coexistence des infarctus avec le ramollissement cérébral savent que la gangrène des extrémités accompagne fréquemment toutes ces altérations.

Après cette revue rapide des nombreuses altérations qui coexistent si fréquemment avec le ramollissement cérébral, il est impossible de croire qu'il y ait là une simple coïncidence; il faut nécessairement admettre une relation. Mais quelle est-elle? C'est là un point important que nous allons chercher à élucider.

Le problème comprend trois éléments, car trois ordres de lésions sont en présence : l'altération du cœur, l'oblitération artérielle, et les diverses affections des viscères ou des membres.

On peut tout d'abord établir la proposition suivante : ou bien ces différentes altérations sont l'effet d'une même cause, ou bien elles sont engendrées les unes par les autres, et alors les unes sont cause, les autres sont effet.

La première hypothèse a eu de nombreux partisans, et aujourd'hui elle en compte encore quelques-uns. On a admis, et nous avons nous-même longtemps partagé cet avis, que les lésions cardiaques, les infarctus, et les occlusions artérielles, n'étaient que des manifestations diverses d'une même maladie générale, et qu'elles avaient pour cause immédiate habituelle soit une altération particulière du sang, soit la diathèse rhumatismale.

Mais disons d'abord que le rhumatisme, quoique fréquent, ne se rencontre pas dans tous les cas ; une fois, comme le note M. Oppolzer, l'affection cardiaque était de nature syphilitique et non d'origine rhumatismale. Et puis, pourquoi ces oblitérations multiples des artères, ces affections viscérales correspondantes, ne se rencontrent-elles que dans certains cas de rhumatisme et seulement dans ceux d'entre eux qui s'accompagnent d'endocardite ? C'est qu'évidemment le rhumatisme n'est pas la cause immédiate de ces nombreuses altérations; il est simplement la cause de la lésion cardiaque. Mais cette dernière, effet du rhumatisme, de la syphilis ou de toute autre cause, ne peut-elle à son tour devenir la cause des deux autres ou tout au moins de l'oblitération des artères ? C'est en effet ce qui paraît avoir lieu dans le grand nombre des cas où il n'existe pas d'altérations de la paroi artérielle au niveau du point obturé. D'une part, en effet, aucun fait, ainsi que nous l'établirons quand nous traiterons de l'étiologie, ne démontre la possibilité de la coagulation spontanée du sang dans le système artériel ; d'autre part la nature particulière des bouchons trouvés dans les vaisseaux obturés, et dans certains cas leur identité la plus complète avec des corps existant encore à la surface des valvules ou des gros vaisseaux, ne peuvent laisser de doute sur leur origine. Lorsqu'ils sont simplement fibrineux, leur multiplicité et leur coexistence avec des végétations fibrineuses ou des caillots fibrineux anciens dans les veines pulmonaires, le cœur, ou les gros vaisseaux, portent encore à leur attribuer la même source. Enfin dans les cas rares, où aucune lésion appréciable du cœur ou des vaisseaux ne vient révéler le point de départ de l'infarctus, il est encore permis de croire que l'obturation n'est pas le résultat d'une coagulation sur place, tant que les parois du vaisseau oblitéré ne présentent aucune altération.

On comprend d'ailleurs que les concrétions cardiaques qui ont donné naissance aux caillots migratoires peuvent avoir disparu depuis longtemps sans laisser de traces à l'époque où la mort est survenue.

Ainsi se trouve démontré d'une part que les différentes altérations dont nous avons fait l'étude ne sont pas des manifestations immédiates d'un état morbide général tel que le rhumatisme, et d'autre part, que l'une d'elles, l'occlusion artérielle, est la conséquence de la lésion coexistante du cœur ou des troncs vasculaires. Le problème se trouve ainsi simplifié, et une seule chose nous reste à connaître, c'est la liaison qui existe entre l'oblitération des artères et les altérations correspondantes connues sous le nom de *ramollissement,* d'*infarctus* et de *gangrènes*.

Deux hypothèses peuvent encore être faites : ou bien l'oblitération artérielle est l'effet, et ces diverses altérations sont la cause, ou bien elle est la cause, et inversement.

La première hypothèse a eu cours pendant longtemps dans la science, mais, ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà, elle n'est pas applicable au grand nombre des cas où le siége de l'obturation se trouve éloigné de l'organe lésé, comme cela a lieu quand l'obturation des artères iliaques ou axillaires existe avec la gangrène des extrémités correspondantes, et quand il y a obstruction des artères spléniques, rénales ou carotides, et infarctus des reins, de la rate, ou ramollissement du cerveau. D'autre part, la nature même du bouchon fibrineux qui oblitère les artères ne suffit-elle pas, dans beaucoup de cas, pour faire rejeter cette hypothèse, que la coexistence habituelle d'une lésion valvulaire rend elle-même déjà fort peu probable?

Des faits nombreux plaident au contraire en faveur de la seconde hypothèse; et, en particulier, l'analogie, ou, quelquefois même, l'identité de constitution anatomique que présentent les infarctus, quel que soit d'ailleurs l'organe où ils siégent, semble leur assigner déjà une même origine. Ces infarctus, comme le ramollissement cérébral avec lequel ils coïncident, se développent en effet suivant trois phases successives, qui ont pour dernier terme *la régression des éléments normaux de l'organe et la transformation graisseuse de ces éléments*. Or le même processus morbide se retrouve

dans la gangrène des membres par oblitération artérielle, avec cette différence, toutefois, que dans celle-ci, sous l'influence incessante de l'air atmosphérique, il se développe des combinaisons et des décompositions chimiques qui ne se produisent plus lorsqu'il s'agit du cerveau ou des viscères abdominaux. D'après cela, il nous semble légitime d'admettre que toutes les lésions dont il s'agit, le ramollissement cérébral comme les infarctus, reconnaissent une cause commune, à savoir, l'oblitération artérielle, et qu'elles consistent, en définitive, en une mortification des tissus auxquels se distribuent les artères oblitérées.

CHAPITRE II.

Étiologie.

Les détails qui précèdent nous dispensent d'insister longuement sur l'étiologie. Nous connaissons maintenant la cause immédiate du ramollissement cérébral; ses causes éloignées se confondent avec celles de la thrombose et de l'embolie. Ces dernières seulement nous restent à étudier.

L'âge sénile, en favorisant la dégénésescence athéromateuse, est parfois une cause de thrombose; nous trouvons l'âge avancé indiqué dans plusieurs de nos observations. Il ne faut cependant lui accorder qu'une influence prédisposante, et trop souvent on a mis sur son compte ce qui n'est qu'un effet morbide. Nous avons vu des individus qui avaient dépassé 80 ans, et qui cependant avaient conservé l'intégrité de leur système artériel. Thomas Parr, à l'âge 152 ans, était dans ce cas.

L'influence de la syphilis peut-elle être invoquée dans quelques cas? C'est là une question qu'il eût semblé peut-être plus facile de ré-

soudre, alors qu'on voyait un peu partout et la syphilis et l'artérite. Aujourd'hui nous nous contenterons de signaler la coïncidence, et nous attendrons. Toutefois rien d'impossible que la syphilis, qui donne fréquemment lieu à l'orchite et à la périhépatite, ne produise encore l'artérite. C'est une considération sur laquelle M. Gros et moi avons insisté dans notre ouvrage sur les affections nerveuses syphilitiques.

L'abus des boissons alcooliques, signalé chez un seul de nos malades, nous paraît avoir une influence bien manifeste et pour ainsi dire irrévocable sur la production de l'artérite. C'est la seule cause à laquelle nous ayons pu rapporter les produits néo-membraneux de l'artère pulmonaire dans les observations qui sont en notre possession. Dans une seule, la coexistence d'une affection du cœur gauche nous a conduit à admettre une influence rhumatismale. Il est enfin des causes locales qui seront peut-être moins contestées, c'est dans l'observation de M. Simon ; l'existence d'un polype nasal qui comprima et enflamma la carotide interne au niveau du sinus caverneux. Des tumeurs d'une autre nature pourraient, on le comprend, agir de la même façon.

L'embolie artérielle en général, ainsi que nous l'avons indiqué, prend ordinairement sa source dans les altérations du cœur et des gros vaisseaux. L'embolie des artères du cerveau n'a pas d'autre origine, et elle a nécessairement pour cause l'altération de l'un des points de l'appareil circulatoire placé entre le système capillaire des poumons et de l'encéphale. C'est le plus ordinairement une affection du cœur ou de ses valvules qu'il faut incriminer en pareil cas, et la plus fréquente de toutes les affections est sans contredit l'endocardite, qui tantôt ulcère les valvules, tantôt donne lieu à la formation de concrétions fibrineuses, verruqueuses ou calcaires, de végétations de différente nature. Viennent ensuite les caillots fibrineux anciens du cœur ou des oreillettes, ceux des anévrysmes, parfois même, comme l'indique l'une des observations de M. Oppolzer, les caillots fibrineux déposés sur les parois ventriculaires peuvent de-

venir le point de départ de l'embolie. Il en est de même des parois aortiques, lorsqu'elles sont athéromateuses et ulcérées; la substance ramollie, émiettée, si l'on peut ainsi dire, et entraînée par le courant sanguin, va, comme nous le verrons plus loin, remplir les plus petits vaisseaux; mais si des concrétions fibrineuses un peu volumineuses se déposent à la surface des ulcérations athéromateuses, elles peuvent être détachées et devenir ainsi le point de départ d'embolies artérielles proprement dites.

Les veines pulmonaires peuvent encore être le siége des caillots d'où se détachent les embolies artérielles. Virchow, dans une observation d'embolie cérébrale, dut admettre cette origine. M. le Dr Vidal (1), dans un cas, et moi-même (2), dans un autre, avons trouvé dans le cœur et l'aorte sains des fragments de substance cancéreuse, qui ne pouvaient venir que des poumons qui avaient nécessairement dû passer par les veines.

Telles sont les conditions organiques et les sources habituelles de l'embolie; telle est sa cause la plus prochaine. Les causes plus éloignées sont évidemment toutes celles qui provoquent les différentes affections que nous venons de passer en revue.

En première ligne, c'est le rhumatisme articulaire aigu que mentionnent la plupart de nos observations. Il est noté très-certainement dans la moitié des cas. Cela ne doit pas surprendre quand on connaît d'une part la relation qui unit cette maladie aux affections du cœur et des gros vaisseaux, et, d'autre part, le rapport qui existe entre ces dernières et les obturations vasculaires.

Effets de la modification organique que nous désignons sous le nom de *rhumatisme*, les lésions du cœur ou des gros vaisseaux donnent lieu à l'obturation embolique, qui, à son tour, produit le ramollissement du cerveau, les infarctus, la gangrène, etc., et nous

---

(1) *Compte rendu des bulletins et mémoires de la Société de biologie*, 1861.

(2) *Bulletin de la Société anatomique*, 1859.

avons ainsi toute une série d'affections qui se rattachent médiatement à la maladie rhumatismale. Ces altérations, multiples et variées, doivent donc être considérées comme des descendants plus ou moins directs du rhumatisme articulaire, et leur étude devra fournir un chapitre important dans l'histoire clinique de cette affection. Il importe, en effet, de distinguer l'apoplexie par embolie de l'encéphalopathie rhumatismale proprement dite, avec laquelle elle a peut-être été quelquefois confondue.

La syphilis, maladie dans le cours de laquelle les affections cardiaques sont généralement rares, est signalée dans un cas fort curieux du professeur Oppolzer. On comprend enfin que les causes variées des anévrysmes sont en même temps des causes indirectes d'embolie, aussi bien que toutes les conditions anatomiques qui tendent à ralentir le cours du sang et à en favoriser la coagulation. Il en est ainsi de la dilatation excessive des cavités cardiaques, de la dégénérescence graisseuse du tissu musculaire du cœur, qui paraissent, dans quelques circonstances, très-favorables à la coagulation du sang entre les colonnes charnues des ventricules du cœur ou des oreillettes. Mais, en dehors de ces conditions, le sang artériel ne peut-il encore, comme on sait que cela a lieu pour le sang veineux, se coaguler, dans les vaisseaux qui le renferment, ou, en d'autres termes, ces obstructions multiples dont nous cherchons la cause ne sont-elles pas l'effet d'une coagulation par altération du sang? Cette question demande de nous arrêter quelques instants, d'autant mieux qu'on a attribué à cette cause, durant longtemps, et dernièrement encore, l'occlusion artérielle et les infarctus des viscères. Voici, en effet, ce que nous lisons à cet égard dans la thèse de M. Despaignet (1): « Il est une altération du sang qui se rapproche du scorbut, tel que l'ont décrit les anciens, surtout Hoffmann ; elle a une grande ressemblance avec la diathèse purulente. De même que

(1) Thèses de Paris, 1859, n° 153.

celle-ci provoque la formation d'abcès dans les points les plus divers de l'économie, de même cet état particulier du sang provoque des oblitérations et des dépôts fibrineux dans presque tous les organes parenchymateux, surtout dans la rate, les poumons, les reins. Ces noyaux fibrineux peuvent être le point de départ de gangrènes multiples. Ce fait est tellement constant, ajoute M. Despaignet, que j'ai vu souvent M. Cazalis, rencontrant des dépôts fibrineux dans la rate, annoncer et trouver des points gangréneux.» Je suis heureux de voir figurer ici le nom d'un savant maître, mais je ne pense pas cependant qu'il partage la manière de voir de M. Despaignet. M. le Dr Charcot, qui, dans les faits intéressants que nous avons cités, tendait à admettre la possibilité d'une semblable altération du sang artériel, est aujourd'hui très-disposé à abandonner cette interprétation. Rokitansky, déjà auparavant, avait invoqué, pour expliquer la formation des infarctus, une altération du sang, qui rendrait la coagulation plus facile surtout dans les capillaires. Pour nous, nous pensons, avec Senhouse Kirkes, qu'il convient d'attribuer l'arrêt de la circulation dans tous ces cas à une cause toute mécanique.

Dans la plupart des observations données par les précédents observateurs à l'appui de leur hypothèse, on rencontre toujours une altération du cœur ou des vaisseaux, et d'un autre côté, jusqu'à présent la possibilité de la coagulation spontanée du sang dans les artères ne nous paraît pas démontrée. Rien ne prouve qu'elle puisse avoir lieu dans les maladies cachectiques où se rencontre la coagulation du sang veineux. Dans un cas de leucémie très-avancée, nous avons trouvé la plupart des vaisseaux qui rampent à la surface du cerveau, obstrués par un sang blanc coagulé de façon à simuler une belle injection mercurielle; mais cette lésion ne paraissait avoir existé que peu de temps avant la mort, le cerveau n'était pas ramolli, et le coagulum remplissait la plupart des vaisseaux. Dans ce cas exceptionnel il est facile de comprendre que la prédominance des globules blancs ait pu arrêter la circulation capillaire. Parmi nos faits, il en

est un pour lequel l'auteur, M. Haldane, ne voit d'autre cause à l'obstruction artérielle que la coagulation spontanée du sang survenue dans le cours d'une maladie de Bright. Malgré le peu de détails que renferme cette observation, on y voit cependant que l'artère sylvienne est le siége de l'oblitération, que la paroi artérielle est saine au niveau du coagulum ferme, décoloré et fibrineux, et que le cœur renferme des caillots également décolorés et non adhérents, circonstances très-favorables à l'hypothèse d'une embolie. Si nous consultons, du reste, l'ouvrage très-remarquable de notre illustre et très-vénéré maître M. Rayer, dans lequel l'étude des rapports de la maladie de Bright avec les autres affeetions est si complète; nous trouvons bien, des exemples de coagulation du sang dans l'une des veines rénales, mais nous n'y connaissons aucun cas de coagulation du sang dans les artères. Sans nous prononcer d'une manière absolue sur cette question encore à l'étude, nous croyons cependant qu'il faut rattacher à l'embolie le plus grand nombre des observations dans lesquelles on a invoqué la coagulation spontanée du sang pour expliquer l'oblitération artérielle.

Il est encore d'autres causes de l'embolie, qu'on peut appeler, les unes prédisposantes, les autres occasionnelles ; les premières sont le résultat des changements que paraît toujours subir la fibrine après sa coagulation dans le sein de l'organisme. D'abord dense, élastique, résistante, la fibrine devient granuleuse, se désagrége peu à peu et se métamorphose en graisse; d'où la facilité de la séparation de fragments plus ou moins volumineux. Les secondes, sont toutes les circonstances capables d'activer la circulation, comme la course, le saut, les émotions vives, etc. Ces causes se trouvent indiquées dans plusieurs cas où elles ont paru avoir une action manifeste. N'oublions pas de noter que dans deux cas la réduction tentée sur des anévrysmes du cou fut cause d'embolie.

Fréquence. Les obturations artérielles se rencontrent généralement

dans le cours des affections cardiaques qui s'accompagnent d'un rétrécissement mitral. Il est rare qu'elles fassent défaut, lorsqu'il existe des végétations valvulaires ou d'anciens caillots fibrineux dans le cœur gauche. Les artères cérébrales, moins souvent peut-être que les artères de la rate, des reins et des membres, sont le siége de l'obstruction embolique, mais elles sont plus fréquemment que ces dernières affectées de thrombose. L'oblitération des artères cérébrales est assez fréquente pour que nous ayons pu réunir 60 observations, la plupart de date récente, où cette lésion se trouve signalée, 15 cas du même genre se sont présentés à notre observation durant notre internat, et toujours, dans ces cas, le ramollissement de la substance cérébrale, une fois excepté (oblit. de la carotide), a été la conséquence de l'occlusion artérielle. Quant à la fréquence de cette forme de ramollissement, elle nous paraît très-grande, si nous nous en rapportons aux faits que nous avons directement observés. En effet, sur 22 cas d'encéphalomalacie que nous avons vus, 16 fois le ramollissement était lié à une oblitération artérielle, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas environ. — Nous ignorons si ce rapport numérique se trouvera confirmé par les observations ultérieures.

CHAPITRE III.

Symptômes, pronostic, diagnostic, thérapeutique.

§ I. — Symptomatologie.

A. *Exposé général des symptômes.* Que l'occlusion artérielle soit due à la présence d'un caillot autochthone ou, au contraire, d'un caillot migratoire, les symptômes diffèrent peu. Les prodromes sont peut-être plus fréquemment observés, l'attaque moins brusque, la

paralysie plutôt progressive dans la thrombose, l'amélioration moins manifeste quelques jours après l'attaque, comme nous le verrons du reste à propos du diagnostic. Mais à part ces légères variétés, les accidents sont semblables dans les deux cas; ils ont la plus grande analogie avec ceux de l'hémorrhagie cérébrale.

Dans des cas rares, on a constaté des prodromes, des attaques antécédentes passagères; mais le plus ordinairement les malades sont frappés tout à coup : ils ont des vertiges, perdent complétement connaissance, tombent ou s'affaissent sur eux-mêmes; l'intelligence et le mouvement sont, en grande partie ou complétement abolis; la sensibilité diminuée ou éteinte; les déjections involontaires, quelquefois, mais rarement il existe des vomissements; dans quelques cas, la perte de connaissance n'est qu'incomplète, les mouvements sont encore possibles, il y a même de l'agitation, les malades parlent beaucoup ou marmottent des mots inintelligibles; quelques-uns conservent en partie leur connaissance et sont tout étonnés de voir en peu d'instants le mouvement volontaire disparaître dans une moitié de leur corps. Ces accidents diminuent bientôt; la perte de connaissance est souvent de peu de durée ou seulement momentanée; elle a cependant pu se continuer jusqu'à la mort.

Après l'attaque, la paralysie persiste dans toute une moitié du corps. La sensibilité est intacte ou diminuée; la vue parfois affaiblie ou éteinte d'un seul côté; la parole reste perdue ou embarrassée et l'intelligence plus ou moins obtuse. Au bout d'un temps qui n'est ordinairement pas long, quelquefois dès le lendemain, survient une amélioration manifeste. Les malades, alors même que la paralysie s'était montrée complète, peuvent souvent imprimer quelques légers mouvements à leurs membres; la parole devient moins embarrassée, elle peut même revenir à son état normal; le facies est moins hébété. Mais cet amendement dans les symptômes reste imparfait et les accidents persistent en général jusqu'à la mort, sans éprouver de modifications nouvelles. — La mort est le mode de terminaison le

plus habituel ; cependant, dans des cas malheureusement trop rares, l'affection se termine par une guérison complète.

Tels sont les phénomènes le plus habituellement observés dans les cas qui se rattachent surtout à l'obturation des artères carotides ou de leurs branches. Lorsqu'au contraire les vertébrales ou le tronc basilaire sont le siége de l'obstruction, la perte de connaissance est plus rare, les vertiges et les vomissements plus fréquents : tantôt il y a en outre une hémiplégie qui persiste, avec ou sans la perte ou l'embarras de la parole ; tantôt seulement une paralysie plus ou moins complète des membres inférieurs; la sensibilité est plus souvent troublée ; l'intelligence l'est ordinairement moins. Les accidents sont moins subits que dans le cas précédent, et lorsqu'ils ne disparaissent pas complétement, l'amélioration est généralement moins prononcée.

En même temps que ces phénomènes se produisent, on constate souvent, du côté de l'appareil circulatoire et du cœur en particulier, des désordres variés, qui, la plupart du temps, peuvent être rapportés à l'endocardite. Les malades accusent en outre quelquefois des douleurs dans la région de la rate, des reins, du foie ou des membres; les urines peuvent être sanglantes ou albumineuses, la rate notablement augmentée de volume ; le pouls peut avoir disparu dans une ou plusieurs des artères des membres, lesquels peuvent se couvrir parfois de plaques gangréneuses.

Chacun de ces phénomènes trouve évidemment son explication dans les altérations anatomiques sur lesquelles nous avons longuement insisté ; c'est un point sur lequel nous reviendrons. Nous établirons néanmoins pour l'instant que : 1° les troubles cérébraux suivent de très-près, s'ils n'accompagnent immédiatement, l'obstruction artérielle, lorsqu'elle est complète : c'est ce que démontrent des observations dans lesquelles des accidents apoplectiques sont apparus aussitôt après la mise en jeu de la cause probable du déplacement du caillot ; et d'autres cas où, à l'examen nécroscopique, on n'a rencontré que des bouchons non encore couverts de fibrine et

sans adhérence. 2° Le simple fait de l'oblitération artérielle suffit pour déterminer l'attaque apoplectique, puisque, dans plusieurs cas où la mort est survenue rapidement, l'examen nécroscopique n'a révélé dans le cerveau aucune lésion appréciable. 3° La disparition complète des troubles cérébraux est seulement possible, à la condition que la circulation collatérale s'établisse rapidement dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures, c'est-à-dire avant que la substance cérébrale soit ramollie; par exemple, les accidents ont persisté toutes les fois que la guérison n'est pas survenue dans cet espace de temps. 4° La circulation collatérale, cause de l'amélioration et parfois de la disparition des accidents, ne peut être complète, c'est-à-dire remplacer complétement la circulation normale interrompue, dans les cas où l'oblitération occupe l'une des artères situées au delà du cercle de Willis; ceci résulte du rapport intime qui existe, comme nous le savons, entre le ramollissement et l'oblitération de l'une de ces artères. 5° La circulation collatérale est généralement possible et complète, et la disparition des phénomènes morbides est la règle dans les cas d'oblitération de l'une des carotides. Les opérations de ligature le démontrent ainsi que plusieurs faits pathologiques dans lesquels à une première attaque succéda une seconde attaque, terminée par la mort, et qui permit de constater qu'un bouchon situé primitivement dans le canal carotidien s'était prolongé jusque dans l'une de ses branches.

En résumé, les accidents cérébraux sont donc l'effet de l'interruption du cours du sang dans une plus ou moins grande étendue des centres nerveux. Leur amélioration ou leur disparition est le résultat du rétablissement complet ou incomplet de la circulation. L'amélioration est possible, elle peut être complète dans les cas où l'oblitération porte seulement sur l'une des carotides; elle paraît être toujours incomplète lorsque l'oblitération occupe l'une des branches qui partent du cercle de Willis.

B. *Étude analytique des symptômes.* — a. *Prodromes.* La pratique

hospitalière, avec ses avantages, a, comme on le sait, l'inconvénient habituel de priver le médecin des antécédents du malade. Le plus ordinairement, ce renseignement précieux nous fait défaut, ou, donné par des personnes étrangères, il n'a qu'une médiocre importance. Cependant, dans quelques-uns des cas que nous avons réuni, les malades, entrés à l'hôpital pour un rhumatisme, une affection du cœur ou toute autre maladie, n'avaient offert aucun trouble cérébral avant le début de l'attaque apoplectique. Quelquefois des symptômes prodromiques se trouvent signalés : ce sont tantôt une céphalalgie plus ou moins intense et persistante, siégeant en général à la région antérieure ou postérieure de la tête, des éblouissements, des vertiges, des engourdissements, de l'hébétude, un léger affaiblissement des facultés intellectuelles, des accès épileptiformes ou des attaques convulsives indéterminées; tantôt des attaques apoplectiques légères qui disparaissent rapidement pour reparaître huit, quinze jours ou même trois semaines plus tard. Ces derniers accidents sont ordinairement permanents à la deuxième ou à la troisième apparition. Ils sont plutôt le fait de l'embolie, tandis que les premiers appartiennent de préférence à la thrombose. Les uns trouvent leur explication dans le siége de l'embolus ou dans son petit volume relativement au calibre du vaisseau qui le renferme; les autres, dans le rétrécissement que présentent, antérieurement à la formation du thrombus, les artères athéromateuses et à la gêne circulatoire dépendant de ce rétrécissement.

S'il arrive quelquefois de constater des prodromes, il n'en est pas moins vrai que le début est le plus ordinairement brusque, l'invasion subite, et que les accidents arrivent tout d'abord à leur summum d'intensité; dans quelques cas pour ainsi dire exceptionnels, le début a été lent et les accidents progressifs.

C. *Troubles des mouvements.* La paralysie est le phénomène le plus constant des accidents liés à l'obturation des artères de l'encé-

phale. Elle ne fait défaut que dans trois de nos observations ; elle occupe toujours le côté opposé à l'artère oblitérée et à la lésion cérébrale; par conséquent le côté droit plutôt que le côté gauche. Cette circonstance n'est pas aussi constante dans la paralysie par embolie que le prétend M. Cohn, dont l'observation repose sur un petit nombre de faits. Douze fois, en effet, dans des cas qui paraissent bien se rapporter à l'oblitération embolique, la paralysie siégeait à gauche. L'hémiplégie porte d'ailleurs habituellement sur les deux membres et sur le côté correspondant de la face.

Les parties paralysées sont dans un état de résolution plus ou moins complète, sans roideur ni contracture. Ce n'est ordinairement qu'au bout de quelques jours que les malades peuvent imprimer à leurs membres quelques légers mouvements volontaires, parfois les soulever et les sortir du lit, après quoi la paralysie persiste, comme on l'a vu, sans changement notable. Les extrémités supérieure et inférieure sont habituellement atteintes au même degré ; la jambe toutefois peut l'être un peu moins. L'hémiplégie faciale ne suit pas toujours immédiatement l'attaque apoplectique ; elle est le plus souvent incomplète, comme d'ailleurs toutes celles qui ont une origine cérébrale ; la bouche et le nez sont déviés, mais les paupières peuvent encore se fermer, le frontal se contracter. Trois fois seulement, elle n'accompagne pas la paralysie des membres ; mais, quand elle a existé, elle a toujours siégé du même côté. Dans aucun cas, nous ne constatons le phénomène si bien étudié par M. Gubler sous la dénomination d'*hémiplégie alterne*; mais il est probable que cette variété de l'hémiplégie devra se montrer liée à une oblitération des artères vertébrales ou mieux du tronc basilaire. Du reste, parmi les nombreux faits qui font partie du mémoire de M. Gubler, se trouve l'observation d'un individu à qui Dupuytren lia la carotide droite en 1819, et auquel, en 1857, M. Robert lia la carotide gauche ; quelques jours après cette dernière opération, survint une hémiplégie alterne, et le malade succomba. Malheureusement l'autopsie ne fut pas faite. Dans l'une de nos observations, il existe en même temps

qu'une hémiplégie gauche une paralysie du nerf moto-oculaire commun droit. La lésion occupait dans ce cas le lobe moyen et le corps strié en particulier. Généralement les nerfs de l'œil ne sont pas paralysés, mais la langue paraît l'être assez fréquemment. Il importe de remarquer que les observateurs sont en général peu explicites sur ce point, et, si quelques-uns indiquent la paralysie de la langue, la plupart des autres se contentent de mentionner la perte de la parole sans en indiquer la cause avec précision. Nous ne croyons pas devoir insister sur la déviation de la langue, qui n'offre rien de spécial.

Les sphincters, quelquefois paralysés dès le début, ne le sont le plus souvent qu'au bout de plusieurs jours.

Les mouvements réflexes ont été peu étudiés; quelques auteurs seulement se contentent de noter leur existence. La contracture est fort rare et mérite à peine d'être signalée, puisqu'elle n'existe que dans deux cas. Quatre fois, des convulsions indéterminées ont eu pour siége les membres du côté paralysé. Ce phénomène n'est pas un effet nécessaire de l'oblitération artérielle, on l'a observé quelquefois seulement, et toujours à la suite de l'occlusion de l'une des carotides, principalement dans les cas où celle-ci a été provoquée par une ligature. Il semble, en pareil cas, dépendre de la rapidité avec laquelle un hémisphère presque tout entier se trouve subitement privé de son excitant habituel; ce serait donc là un effet de l'anémie plutôt que du ramollissement cérébral. On peut en dire autant des accès épileptiformes qui se rencontrent dans quatre observations: dans l'une de celles de M. Bristowe, ils paraissent plutôt liés à la syphilis concomitante; dans une autre qui nous est personnelle, ils existaient avant l'attaque apoplectique et reconnaissaient probablement une cause accessoire.

Ces derniers phénomènes, pour ainsi dire exceptionnels, doivent nécessairement trouver leur explication dans des circonstances particulières, encore mal déterminées; nous ne pouvons que les signaler ici; mais il importe surtout de faire ressortir que l'oblitération de

l'une des branches artérielles situées au delà du cercle de Willis a pour conséquence la paralysie de la moitié du corps du côté opposé au siége de l'oblitération.

C'est là une proposition à laquelle nous ne connaissons aucune exception. L'oblitération des carotides internes produit également l'hémiplégie, mais celle-ci ne persiste qu'autant que le corps obturant se prolonge dans l'une de ses branches. Les artères vertébrales et le tronc basilaire donnent lieu à des phénomènes paralytiques variables suivant le siége du ramollissement consécutif; c'est tantôt une hémiplégie, tantôt la paralysie des deux membres inférieurs, tantôt enfin le mouvement n'est pas aboli, il est seulement perverti, quelquefois enfin il persiste.

On peut chercher à étudier plus minutieusement encore les rapports qui lient les symptômes aux lésions, or voici, sur ce dernier point, ce qu'apprennent nos observations : la couche optique n'est jamais altérée en même temps que le corps strié (un seul cas paraît faire exception), ce qui semble tenir à ce qu'elle est alimentée par des vaisseaux différents de ceux de ce dernier et principalement par la cérébrale postérieure; deux fois seulement elle se trouve altérée; dans tous les autres cas elle est intacte, malgré une hémiplégie complète. Ce fait à lui seul démontre que la couche optique n'est pas le centre du mouvement volontaire soit du bras, soit de la jambe; mais, comme, dans une observation, le ramollissement de la couche optique seule, coïncide avec la paralysie du côté opposé du corps, il est permis de croire que cet organe, est à l'égard de la motilité, un organe de conductibilité analogue aux pédoncules cérébraux; toutefois la coexistence dans ce même fait d'un ramollissement du pont de Varole pourrait bien laisser quelques doutes dans l'esprit. Le corps strié a été trouvé ramolli dans plus de la moitié des cas, et toujours alors il y avait une hémiplégie complète; d'après cela le corps strié paraîtrait présider au mouvement volontaire; mais, si on remarque que cet organe a été trouvé sain dans des cas

où il n'en existait pas moins une hémiplégie, on est conduit a reconnaître qu'il n'est pas l'organe qui préside uniquement à l'exercice des mouvements des membres. D'une autre part, lorsque nous rencontrons l'hémiplégie en même temps que l'obstruction de chacune des artères cérébrales antérieure moyenne, postérieure, et même des principales divisions de ces branches, alors que la substance médullaire sous-jacente aux circonvolutions est seulement ramollie dans une plus ou moins grande étendue, n'est-il pas évident que le centre du mouvement volontaire se trouve dans les circonvolutions, seul organe et instrument des manifestations intellectuelles et de la volonté en particulier? La circonstance d'une paralysie ordinairement plus complète à la suite de l'oblitération de l'artère de Sylvius et du corps strié ne tient-elle pas à la réunion en ce point d'un grand nombre des fibres motrices, qui de là vont s'épanouir dans la couche de substance grise des hémisphères?

En résumé, c'est donc aux circonvolutions cérébrales qu'appartient le privilége de mettre en action les muscles de la vie animale. Les corps striés, les couches optiques, qui peuvent être des centres d'action, ne paraissent pas être le centre de la motilité; ils sont, avec la substance médullaire de leur voisinage par rapport au mouvement, l'analogue des pédoncules cérébraux ou des pyramides antérieures, c'est-à-dire des organes de conductibilité.

Ces considérations touchant l'hémiplégie des membres s'appliquent évidemment à l'hémiplégie faciale qui existe dans la plupart de nos observations, quoique l'oblitération n'occupe pas toujours la même branche artérielle. Nous pourrions encore les faire servir à l'explication de la paralysie de la langue, qui accompagne tantôt l'occlusion de l'artère de Sylvius, tantôt celle de l'artère cérébrale postérieure, la perte de la parole notée dans quelques cas, nous paraît donc dépendre d'un désordre intellectuel, plutôt que d'une paralysie proprement dite des muscles de la langue.

d. *Troubles de la sensibilité.* Intacte dans le plus grand nombre

des cas, la sensibilité générale est quelquefois diminuée, mais jamais elle n'est complétement anéantie. Rarement elle est exagérée ou pervertie. Le malade de Burrows ressentait des douleurs dans le côté paralysé. Les fourmillements et les engourdissements sont rarement indiqués, et la céphalalgie est rare dans le cours de la maladie. La sensibilité paraît être surtout altérée dans les cas où l'obstruction porte sur le tronc basilaire ou ses branches.

Les sens, et plus particulièrement la vue et l'ouïe, peuvent être le siége de phénomènes pathologiques dont l'origine est plutôt dans le défaut d'excitation sanguine de ces organes que dans la lésion cérébrale concomitante. La vue est tout particulièrement le siége de ces troubles, et on le comprend facilement quand on sait que le caillot carotidien se prolonge fréquemment dans l'artère ophthalmique; une seule chose nous étonne, c'est que la perte de la vision ne soit pas signalée dans quelques cas où existait cette oblitération. Nous trouvons, par contre, une amaurose des deux yeux dans un fait de Bristowe, où les deux carotides et le tronc basilaire étaient seuls obturés. Si, dans plusieurs observations, il n'est pas question de troubles visuels, malgré l'occlusion de l'artère ophthalmique, la raison en est, nous pensons, dans l'état particulier des malades, qui la plupart du temps sont incapables de rendre compte de leurs sensations. Je ne sache pas qu'on ait fait l'examen ophthalmoscopique de l'œil dans les cas qui nous occupent; ce serait cependant, un moyen de plus pour arriver au diagnostic de la lésion encéphalique. En tout cas, toutes les fois qu'il sera possible de constater, chez un individu frappé d'apoplexie, la faiblesse ou l'abolition de la vue du côté opposé à la paralysie, on pourra, ce nous semble, soupçonner une obstruction de la carotide interne correspondante au côté dont la vision est troublée. Les pupilles sont ordinairement normales, plutôt dilatées que rétrécies; l'angle interne des paupières se couvre parfois d'une sécrétion puriforme.

L'ouïe est plus rarement altérée que la vue. C'est à peine si quelques faits parlent du trouble de cette fonction, qui, lorsqu'on la ren-

contrée, accompagnait plutôt l'obturation du tronc basilaire. C'est de ce dernicr en effet que l'oreille interne reçoit ses vaisseaux, tandis que les carotides ne fournissent, comme on sait, qu'à l'oreille externe et à l'oreille moyenne. Dans quelques cas, par conséquent, le trouble de l'audition sera un signe diagnostic important de l'obstruction du tronc basilaire. Les autres sens n'ont pas paru troublés dans leurs fonctions; il y aurait lieu toutefois d'examiner avec soin, à l'avenir, le sens de l'olfaction.

e. *Troubles des facultés intellectuelles.* La perte de connaissance, dont Todd a signalé la rareté dans des faits analogues à ceux qui nous occupent, existe cependant dans un bon nombre des cas, que nous avons réunis, dans 23 cas au moins. Son intensité et sa durée sont variables. Tantôt le malade, privé de toutes ses facultés, tombe dans une espèce de coma et succombe au bout de quelques heures ou de quelques jours; tantôt au contraire et le plus ordinairement, cet accident n'est que passager ou incomplet; sa durée alors ne dépasse pas une ou deux heures; souvent elle est au plus d'une demi-heure, et parfois les trois grandes facultés sont en parties conservées. En général, la perte de connaissance est ici beaucoup plus courte et beaucoup plus légère que dans les cas où elle dépend d'une hémorrhagie cérébrale. Elle résulte, suivant-nous, de la suppression subite, dans une plus ou moins grande partie de l'encéphale, du courant sanguin. Elle nous paraît être surtout un effet de l'anémie, Dans plusieurs cas, cet accident n'a pas existé, et l'hémiplégie a été le premier symptôme observé; dans quelques-autres cas, il n'en est pas fait mention. Les facultés intellectuelles d'ailleurs sont plus rarement altérées et moins gravement atteintes que ne l'est le mouvement; circonstance que nous croyons devoir attribuer à l'intégrité de la substance corticale dans beaucoup de cas.

Toutes les fois que le coma ne vient pas s'ajouter à la perte de connaissance, le malade recouvre son intelligence, mais non toujours

d'une façon complète; ses facultés restent plus ou moins émoussées ou obtuses; il y a de l'hébétude, de la stupeur, quelquefois de la somnolence; la mémoire et les conceptions sont lentes; le cacaractère bizarre, et toujours un examen attentif permet de découvrir un désordre intellectuel, si léger qu'il soit. Rarement il existe du délire, car ce phénomène n'est mentionné qu'une fois, et encore dans ce cas il peut être rattaché au *delirium tremens*. Dans deux cas, qui très-probablement se rattachent à la thrombose, on a signalé un état de démence.

L'embarras ou la perte de la parole ont été notés fréquemment. Le premier de ces phénomènes paraît tenir à la paralysie des muscles de la langue; le second semble devoir être attribué en grande partie à un désordre intellectuel. L'embarras de la parole existe dans le plus grand nombre des cas : la perte de la parole est indiquée dix fois. En général, nous trouvons trop peu de détails concernant ces phénomènes pour pouvoir en tirer des conséquences cliniques ou physiologiques. Une chose en tout cas digne d'être remarquée c'est la fréquence de ces accidents. La perte de la parole, comme l'a dit avec raison M. Bouillaud, paraît tenir à des altérations de siége différent; nous voyons ce phénomène coïncider tantôt avec l'occlusion de l'artère de Sylvius et le ramollissement du lobe antérieur ou même du lobe moyen, tantôt avec l'obturation de la cérébrale postérieure et le ramollissement de la corne d'Ammon. Dans deux observations qui nous sont personnelles, et ou cette dernière lésion existait, il y avait paralysie de la langue; dans d'autres cas où les artères de Sylvius ou cérébrale antérieure étaient obsturées, la langue a paru avoir conservé en grande partie ses mouvements, et la perte de la parole devait être rattachée au désordre intellectuel. Nous sommes ainsi conduits à admettre, avec le savant professeur de la Charité, qu'il existe un organe de formation et un organe de production de la parole.

Frappés la plupart du temps par la nouveauté des phénomènes pathologiques, les auteurs de nos observations donnent généralement

fort peu de détails sur les symptômes, et jusqu'à présent il n'est pas possible d'avoir de ces faits tout le profit qu'on pourra en tirer un jour pour la connaissance du siége des différentes fonctions de l'encéphale. Chaque cas particulier est pour ainsi dire une expérience tentée par la nature, et destinée à nous faire connaître la fonction qu'est appelée à remplir la portion de substance cérébrale qui correspond aux branches ou aux divisions artérielles oblitérées.

f. Lorsqu'ils ne sont pas mortels dès le début, les troubles cérébraux que nous venons de passer en revue influent généralement assez peu sur les autres fonctions. Le pouls est normal ou plutôt augmenté de fréquence; il bat de 80 à 100 fois par minute. Le ralentissement qui accompagne parfois certaines affections cérébrales, notamment les tumeurs et surtout la méningite, n'a pas été constatée. C'est là une circonstance qui nous paraît trouver son explication dans le défaut d'irritation des parties restées saines au voisinage du foyer ramolli, et qui vient, soit dit en passant, à l'appui de notre manière de voir concernant la nature du ramollissement cérébral par oblitération artérielle; c'est en effet à l'irritation déterminée par un caillot sanguin, une tumeur ou un foyer d'inflammation, qu'il faut rattacher le ralentissement du cœur et la fréquence de la respiration observés dans certains cas. La fièvre, quand elle existe, est plutôt l'effet de la maladie concomitante que de la lésion cérébrale elle-même. Aussi la température du corps n'est-elle généralement pas accrue. Nous avons constaté à plusieurs reprises, et dans l'observation 7 en particulier, une élévation de température d'un demi-degré environ, du côté paralysé.

Les troubles de la respiration existent au commencement ou vers la fin de la maladie quand elle se termine par la mort. Il en est rarement question, excepté dans quelques cas où la respiration stertoreuse se trouve mentionnée. Très-souvent ces troubles paraissent dépendre de complications ou de l'affection concomitante du cœur.

Les fonctions digestives sont ordinairement peu troublées; il

existe cependant dans quelques cas, tantôt au début, tantôt à la fin, de la difficulté de la déglutition, une légère paralysie du pharynx.

Dans d'autres faits plus nombreux, des vomissements sont survenus durant l'attaque apoplectique, et quelquefois ont persisté dans le cours de la maladie ; il est à remarquer que dans tous ces cas, le tronc basilaire ou ses branches étaient plus particulièrement affectés ; c'est là, ce nous semble, une confirmation des belles recherches de notre savant maître, M. Hillairet.

F. *Symptômes concomitants.* Ces symptômes dépendent des nombreuses lésions qui, nous l'avons vu, accompagnent fréquemment le ramollissement cérébral par oblitération artérielle.

a. Du côté du cœur et des gros vaisseaux, on a noté tantôt les différents désordres qui caractérisent l'endocardite aiguë, le rétrécissement ou l'insuffisance des orifices, les altérations valvulaires, les concrétions fibrineuses, les anévrysmes ; tantôt et plus rarement des phénomènes vagues qui indiquaient plutôt l'hypertrophie, la dilatation ou l'altération graisseuse de cet organe, comme des flexuosités artérielles, l'*arcus senilis*, etc.

Inutile de nous arrêter sur les différents symptômes qui appartiennent à chacune de ces affections cardiaques ; il est évident qu'ils n'offrent rien de spécial. Nous n'insisterons pas davantage sur leur signification bien connue de tous ; nous préférons accorder plus de détails aux phénomènes morbides qui signalent l'existence des infarctus viscéraux. L'oblitération de l'une des artères coronaires s'est rencontrée une seule fois, mais sans phénomène bien appréciable. C'est là cependant une cause fréquente de ramollissement du tissu du cœur et de rupture de cet organe qu'il faut connaître et prévoir dans des cas analogues. Elle donne nécessairement lieu à des symptômes différents de ceux qui appartiennent à la lésion valvulaire ; et ainsi les désordres cardiaques qui accompagnent le ramollissement cérébral pourront, dans certaines circonstances, avoir une triple ori-

gine : la première serait sous l'influence de la diathèse rhumatismale, la deuxième serait liée aux accidents cérébraux, la troisième tiendrait à l'embolie de l'artère coronaire.

Il est facile de comprendre les difficultés qui surgissent dans des cas aussi complexes et l'habileté qu'il faut déployer pour arriver à rapporter chaque phénomène à sa cause originelle.

Les symptômes en rapport avec les infarctus des poumons sont rarement bien manifestes ; aussi dans nos observations sont-ils la plupart du temps confondus avec l'apoplexie ou la pneumonie lobulaire. Ils sont même souvent méconnus; ils se rapprochent des phénomènes de l'apoplexie en ce sens, qu'ils ne sont pas accompagnés de fièvre.

La rate peut être tuméfiée, comme nous le voyons dans quelques cas, et la région splénique douloureuse. Ces deux symptômes, qui paraissent avoir échappé à plusieurs observateurs, pour n'être pas suffisamment connus, ont une importance qu'on ne saurait méconnaître, car ils peuvent suffire, en l'absence de l'intoxication palustre, pour diagnostiquer les infarctus de la rate. M. Charcot nous a dit avoir reconnu plusieurs fois cette lésion durant la vie, en se fondant sur la coexistence de ces deux phénomènes avec une endocardite.

Les urines sont sanguinolentes dans plusieurs cas, et dans celui de MM. Peacock et Bristowe en particulier, ce phénomène existe en même temps qu'une douleur à la région rénale. Traube a pu diagnostiquer les infarctus des reins, en se basant sur l'existence simultanée de ces symptômes et d'une endocardite. A ces phénomènes que nous avons rencontrés plusieurs fois, il faut ajouter l'albuminurie. Dans trois cas, l'existence passagère d'une faible quantité d'albumine dans les urines ne paraissait pas avoir d'autre cause que les infarctus des reins. Toutefois, comme ce phénomène, dans d'autres circonstances était manifestement lié à une maladie de Bright, nous ne le donnons qu'avec réserve.

Le foie offre sans doute, lorsque l'artère hépatique ou l'une de ses

branches vient à s'obturer, des phénomènes analogues à ceux dont la rate est le siége; à savoir : un certain degré de tuméfaction et de la douleur dans l'hypochondre droit; mais jusqu'ici l'attention des observateurs n'a guère été dirigée de ce côté, et c'est là encore à l'étude.

L'estomac et l'intestin sont encore le siége de désordres variés. Nous croyons que certains phénomènes assez vaguement signalés, quelques diarrhées sanguinolentes rapportées à une dysentérie concomitante doivent se rattacher dans certains cas à l'obstruction de l'une des artères mésentériques. L'ulcération, dernier terme des altérations dans ces cas, peut envahir la tunique intestinale tout entière, et amener la perforation de l'estomac ou de l'intestin.

Les membres enfin ont offert à plusieurs reprises des taches analogues à celles du scorbut, des plaques gangréneuses, et parfois une gangrène complète occupant une plus ou moins grande étendue du pied ou de la jambe. Dans quelques cas on a constaté l'absence du pouls dans les artères des membres.

Ces différents phénomènes peuvent faire défaut ou se rencontrer isolément, il est rare qu'ils manquent absolument dans les cas où le ramollissement cérébral dépend de l'embolie; ils concourent ainsi puissamment à éclaircir le diagnostic. Dans quelques circonstances, à la vérité exceptionnelles, on a pu noter la réunion du plus grand nombre d'entre eux.

MARCHE.

Déjà à propos de la symptomatologie générale, nous avons donné l'ébauche de la marche des accidents cérébraux consécutifs à la thrombose et à l'embolie cérébrales; mais c'est là un point important sur lequel nous croyons devoir insister.

Quand l'attaque d'apoplexie, suivie ou non de coma, n'entraîne pas une mort rapide, tous les accidents décroissent probablement

sous l'influence de l'établissement de la circulation collatérale; les facultés intellectuelles reviennent à un état presque normal, la parole s'améliore ou devient normale; les membres, complétement paralysés tout d'abord, peuvent exécuter bientôt de légers mouvements; puis cet amendement s'interrompt et fait place à un état stationnaire qui dure souvent jusqu'à la mort : telle est la marche habituelle des symptômes dans le grand nombre des cas qui appartiennent à l'embolie. Telle a été la marche observée dans ce fait encore sous nos yeux et dans lequel nous supposons l'existence d'un ramollissement par embolie de l'artère de Sylvius : Une femme de 44 ans fut tout à coup frappée d'apoplexie, il y a deux ans, dans le courant d'une affection cardiaque avec rétrécissement mitral; l'hémiplégie, d'abord complète, s'améliora durant quelques jours, de sorte que la malade put imprimer quelques mouvements à son bras et à sa jambe; depuis cette époque, elle n'a pas remarqué le moindre changement. On peut objecter, et avec raison, que cette marche est également celle de l'hémorrhagie cérébrale : cela est vrai, mais il est juste de remarquer toutefois que cette dernière affection produit, au bout de quelques jours, un léger état de réaction fébrile et des phénomènes d'irritation locale que nous ne rencontrons pas ici. Reconnaissons néanmoins qu'il existe la plus grande ressemblance dans la marche des deux affections, et que cette circonstance rend souvent le diagnostic à peu près impossible.

Dans quelques cas, il est arrivé de voir les accidents s'améliorer, disparaître même, pour reparaître ensuite au bout de quelques jours. Cette marche saccadée paraît encore le fait de l'embolie, et semble tenir aux deux conditions suivantes, sur lesquelles nous avons déjà insisté; ou bien à l'arrêt, dans l'une des carotides internes, d'un corps qui trouble tout à coup la circulation cérébrale et produit des accidents plus ou moins sérieux; ou bien à l'existence dans l'une des artères provenant du cercle de Willis d'un bouchon qui n'obstrue d'abord qu'une partie de la lumière du vaisseau. Dans le premier

cas, la fibrine qui s'ajoute à l'embolus carotidien gagne peu à peu les artères cérébrale moyenne et antérieure, les oblitère, et c'est alors que survient l'attaque définitive. Dans le second cas, le dépôt successif de couches fibrineuses nouvelles autour du caillot primitif a pour résultat définitif l'obstruction totale du vaisseau ; par suite, les phénomènes pathologiques s'accroissent progressivement, et à un moment donné, ils deviennent permanents. Dans la thrombose, les accidents peuvent être brusques et arriver tout à coup à leur maximum d'intensité, mais leur décroissance est ordinairement moins prononcée que dans l'embolie, circonstance qui paraît due à la difficulté de l'établissement de la circulation collatérale dans des vaisseaux ordinairement altérés dans une grande partie de leur trajet. Il est enfin des cas où la marche est progressive ; la perte de connaissance faisant défaut, la paralysie va croissant durant un ou plusieurs jours, puis s'arrête, reste stationnaire, ou quelquefois s'accroît. Ces cas sont encore le fait de la thrombose.

DURÉE.

La durée des troubles morbides que nous étudions est très-variable ; la lésion peut tuer en quelques heures, comme le démontre un fait de Rühle ; elle peut amener la mort seulement après quelques jours, quelques semaines ou quelques mois ; elle peut même durer plus longtemps, des années. Une des colonnes de notre tableau est destinée à l'étude de cette question sur laquelle nous n'insisterons pas plus longuement ici.

TERMINAISONS.

La guérison, ainsi qu'on a pu le pressentir, est difficile ; il y a même lieu de se demander si elle est possible. Pour résoudre cette question, il faut distinguer les cas où le ramollissement cérébral accompagne l'oblitération artérielle de ceux où il n'existe pas en-

core. Dans ces derniers cas, la guérison est certainement possible. Dans plusieurs faits, où l'on avait tout lieu de soupçonner l'existence d'une embolie carotidienne, des accidents apoplectiques graves ont cessé complétement au bout de quelques jours, ou même de quelques heures. Voici un cas de ce genre que nous empruntons à M. Von Düben :

OBSERVATION Ire.

Un enfant de 16 ans fut, le 23 juillet 1855, tout à coup et sans se plaindre, frappé d'apoplexie; sentiment, mouvement, parole, avaient disparu. Après quelques instants et lorsqu'on lui eut jeté de l'eau au visage, il donna quelques signes de vie : d'abord flasque et mou, son corps devint roide et froid; sa vue resta obscurcie, ses idées incohérentes. On le crut presque mort, car il respirait à peine. Le soir, il revint à la connaissance, se réchauffa et put boire et dormir. Le lendemain matin, il accusa une douleur au pied gauche et au gros orteil, puis une douleur à la jambe; il eut encore quelques spasmes, et un peu plus tard il demanda de la nourriture. Reçu à l'hôpital le 24, il est trouvé également fort des deux côtés; pupilles et vue normales, double bruit de souffle au cœur avec propagation dans les vaisseaux; murmure doux dans les veines du cou; la douleur persiste dans la jambe et l'orteil; gangrène légère de ce dernier.

Le 9 septembre, l'enfant est bien; il quitte l'hôpital.

Pour expliquer les phénomènes cérébraux et leur prompte disparition, le professeur Von Düben suppose qu'un bouchon détaché tout à coup des valvules aortiques s'est arrêté d'abord dans l'aorte au niveau de l'origine de l'une des carotides; qu'emporté ensuite par le courant sanguin, il a fini par obturer l'artère fémorale et donner lieu à la gangrène du gros orteil. Nous serions assez disposé à admettre cette explication ingénieuse, s'il n'était difficile de concevoir une obstruction complète et brusque de la crosse de l'aorte durant plusieurs heures. N'est-il pas plus admissible de supposer qu'au même instant plusieurs caillots fibrineux se sont détachés des végétations cardiaques, et que l'un de ces caillots s'est arrêté dans l'une des artères carotides et a produit les accidents précités, qui ont disparu aussitôt après l'établissement de la circulation collatérale?

Lorsqu'au contraire les accidents ont plusieurs jours de durée, et que le ramollissement existe, comme il arrive habituellement quand l'oblitération porte sur l'une des artères situées au delà du cercle de Willis, la guérison est très-rare, et ne paraît possible qu'autant que la lésion est d'une petite étendue et que les individus affectés seront encore peu avancés en âge. Dans tous les cas, la guérison reste le plus souvent incomplète, comme le démontrent les faits publiés autrefois sur ce point par MM. Dechambre et Sims (1), et les quelques observations données jusqu'à ce jour comme des cas de guérison d'embolie cérébrale. Ces observations, au nombre de trois à notre connaissance, sont du reste peu probantes. Nous croyons cependant devoir enseigner ici les deux principales d'entre elles.

OBSERVATION II.

H....., 24 ans; perte de connaissance subite; après plusieurs heures, paralysie complète du mouvement à droite, difficulté des mouvements de la langue, perte de la parole. Entré à l'hôpital quatre jours plus tard : augmentation de la chaleur du corps, céphalée frontale, dilatation des pupilles, déviation de la langue à droite, embarras de la parole, mouvements systoliques très-visibles dans les carotides et perceptibles à l'oreille; hypertrophie du cœur, insuffisance des valvules mitrales et aortiques, 64 pulsations; faiblesse des membres plus grande à droite qu'à gauche. (Calomel, jalap.) Amélioration au bout de cinq jours. Sortie de l'hôpital après quatre semaines : bras droit encore faible, facultés intellectuelles troublées, mémoire obtuse, parole peu distincte. (Oppolzer, *loc. cit.*)

OBSERVATION III.

Enfant de 16 ans; rhumatisme articulaire aigu, deux ans auparavant, sans lésion cardiaque appréciable. Entre, le 20 mars 1860, à l'hôpital Saint-Barthélemy. Le matin, affaissement, hémiplégie subite du côté gauche, rigidité légère dans la jambe seulement, intelligence et parole normales, battements carotidiens très-forts, hypertrophie du cœur, double bruit de souffle aortique, céphalalgie intense. (Vésicatoire sur le cou, 6 sangsues derrière l'oreille; calomel.) La céphal-

(1) Voir *Gazette médicale*, 1838.

algie disparaît, les pulsations carotidiennes sont encore plus fortes. — Infusion de digitale.

Le 26 mars, disparition de la rigidité, léger mouvement de la jambe. — Quinquina, électricité.

Le 1er avril, amélioration qui continue pendant tout le mois.

Sortie le 7 mai. Pas de changement du côté du cœur; le malade marche en traînant la jambe; les forces ont beaucoup augmenté. (Farre, *The Lancet*, t. I, 1860.)

De tout ce qui précède, nous croyons pouvoir conclure que la guérison des accidents consécutifs à la thrombose et à l'embolie cérébrales, possible quand les gros troncs comme la carotide sont le siége de l'obturation, est difficile et toujours incomplète toutes les fois que celle-ci porte sur les branches artérielles qui naissent du cercle de Willis et lorsqu'il existe un ramollissement de la substance de l'encéphale. Depuis les belles recherches de MM. Philippeaux et Vulpian sur la régénération des nerfs, on peut poser la question de savoir si les fibres de l'encéphale ne peuvent, dans des circonstances données, se reproduire, et si le ramollissement cérébral ne peut guérir de cette façon. Cette question, que M. Cohn a de la tendance à résoudre par l'affirmative, en se fondant sur l'amélioration progressive observée dans quelques cas, nous paraît devoir être tranchée différemment. Les conditions du ramollissement cérébral sont en effet bien différentes de celles des nerfs séparés de leurs centres. Dans ceux-ci, le névrilème et les vaisseaux restent intacts; dans l'autre, toutes les parties privées du liquide sanguin s'altèrent : vaisseaux, fibres et cellules nerveuses, éléments de tissu conjonctif. On peut donc à peine admettre la possibilité d'une régénération des fibres nerveuses à la périphérie du foyer dans les points où se fait encore la circulation, mais aucun fait que nous connaissions ne démontre l'existence d'un travail aussi important. C'est à tort, nous pensons, qu'on a considéré comme des cas de guérison ceux dans lesquels la matière cérébrale altérée et résorbée laissait à la surface ou à l'intérieur du cerveau une dépression plus ou moins profonde ; la disparition d'une partie altérée ne constitue pas une guérison. Jamais

d'ailleurs, en pareil cas, on n'a noté la disparition complète des accidents paralytiques. La formation d'une membrane kystique qui aurait pour but la guérison du ramollissement cérébral n'a pas été signalée dans les faits qui nous occupent ; et dans les cas où on l'a rencontrée, elle ne nous paraît pas avoir la signification qu'on lui prête.

La mort est le mode de terminaison qu'on observe le plus fréquemment; elle suit quelquefois de très-près l'attaque apoplectique, et le malade est comme foudroyé. D'autres fois il recouvre momentanément la connaissance, et semble aller mieux, mais au bout de quelques instants ou de plusieurs jours, les accidents graves reparaissent, et la mort survint en définitif.

Dans d'autres circonstances enfin, les accidents cérébraux restent dans un état stationnaire, et la terminaison fatale est l'effet non pas du ramollissement cérébral, mais bien des altérations concomitantes, de l'affection cardiaque principalement, de la gangrène des membres ou même enfin des infarctus des viscères ; d'autres fois enfin elle est déterminée par une maladie intercurrente ou coïncidente ; la phthisie, la maladie de Bright, ou encore une pneumonie.

§ III. — Pronostic.

D'après ce que nous venons de dire, le pronostic est évidemment fort grave toutes les fois que les accidents sont intenses ; lorsqu'ils ne disparaissent pas dans le cours des premiers jours, et que le ramollissement de la substance cérébrale est devenu probable, si il existe des lésions avancées du cœur ou des gros vaisseaux, des gangrènes des membres, etc. Toutes choses égales d'ailleurs, le pronostic est moins grave chez les individus jeunes et robustes, où la circulation collatérale est facile, que chez les vieillards et les individus débilités, où les vaisseaux dilatés, rétrécis, altérés, ont ordinairement perdu leur élasticité, en même temps que le cœur mou, flasque, graisseux, n'a conservé qu'une partie de sa force contractile.

Les obstructions des carotides internes des vertébrales et même du tronc basilaire sont moins graves que celles qui atteignent les branches cérébrales. Elles sont, en effet, parfois suivies de guérison, et cela peut-être plus fréquemment qu'on pourrait le supposer d'après les faits que nous avons rassemblés ; il est infiniment probable en effet que plusieurs fois on a confondu les troubles qui résultent de ces obstructions avec la congestion cérébrale.

§ IV. — Diagnostic.

Le dignostic offre souvent de grandes difficultés. Dans bon nombre de cas, il est cependant possible ; il se fonde principalement sur les circonstances étiologiques et les affections concomitantes, les troubles cérébraux n'ayantn i en eux-mêmes ni dans leur mode d'enchaînement aucun caractère spécifique. Toutes les fois qu'un individu encore jeune, dans le cours d'un rhumatisme ou d'une affection cardiaque, et plus particulièrement d'une endocardite récente, est tout à coup frappé, sans phénomènes prodromiques, d'une hémiplégie subite avec ou sans perte de connaissance, il y a tout lieu de croire qu'il y a l'embolie de l'une des artères cérébrales ; ce diagnostic sera plus probable encore si la rate est tuméfiée, douloureuse à la percussion, si les urines ont été ou sont encore sanguinolentes ou légèrement albumineuses ; si une partie ou la totalité d'un membre est douloureuse, sans battements artériels, couverte de plaques violacées ou gangréneuses. A défaut de la réunion de toutes ces circonstances, une seule sera souvent suffisante pour conduire à un diagnostic au moins fort probable. Suivant Traube, on devrait encore penser à un ramollissement cérébral par embolie, lorsque survient une hémiplégie sans prodromes, chez un individu jeune, dont le cœur est sain, mais dont les poumons renferment des tubercules, nous nous expliquerons difficilement sur quoi le clinicien allemand base, en pareil cas, le diagnostic ; c'est vraisemblablement sur l'existence fréquente des concrétions fibrineuses des

veines pulmonaires chez les individus atteints d'excavations des poumons; le jeune âge, dans tous les cas, est une circonstance importante à signaler.

L'hémorrhagie cérébrale, susceptible plus que toutes les autres affections de l'encéphale d'être confondue avec le ramollissement par embolie, est rare avant 45 ans, tandis que ce dernier est surtout fréquent avant cet âge, ainsi qu'il résulte de nos observations. L'hémorrhagie n'est pas, comme le ramollissement, presque nécessairement accompagnée de lésions concomitantes du cœur ou des viscères; les prodromes y sont peut-être plus fréquents; la perte de la parole plus rare.

Les circonstances concomitantes les plus favorables pour le diagnostic du ramollissement par thrombose sont l'âge avancé, l'état crétacé de l'orifice aortique et des vaisseaux artériels, la dilatation des cavités du cœur, l'altération graisseuse de ses parois, l'*arcus senilis,* dû, comme l'a démontré M. Canton, à la dégénérescence graisseuse de la circonférence de la cornée; les flexuosités des artères des membres. Les accidents cérébaux sont encore ici fréquemment soudains, mais parfois cependant ils sont précédés de phénomènes prodromiques.

L'hémiplégie est l'accident le plus constant dans les cas de thrombose, d'embolie; l'un de ses principaux caractères, c'est, comme on sait, l'amélioration qui se manifeste quelques jours après son début. Cette diminution des accidents est encore le propre de l'hémorhagie cérébrale, avec cette différence toutefois que dans cette dernière il existe ordinairement, quelques jours après l'attaque, des phénomènes réactionnels qui ne paraissent pas se rencontrer dans la plupart de nos observations.

Difficile à distinguer du ramollissement par embolie cérébrale, l'hémorrhagie, dont la cause habituelle est la dégénérescence graisseuse des capillaires, se confond plus facilement avec le ramollissement par thrombose, où nous ne pouvons plus nous appuyer, comme dans le cas d'embolie, sur la différence d'âge, la coexistence de dé-

sordres cardiaques. Les seuls caractères différentiels qu'on puisse invoquer en pareil cas, sont la moins grande fréquence des phénomènes prodromiques et des troubles intellectuels dans l'hémorrhagie cérébrale. Suivant Todd (1), le ramollissement lié à l'occlusion des artères encéphaliques diffère de l'hémorrhagie du cerveau par l'absence ou le peu de durée de la perte de connaissance et le relâchement plus complet des muscles paralysés.

Il ne sera pas sans importance, dans les cas difficiles, de tenir compte du facies, de l'habitude extérieure du malade, de ses antécédents héréditaires et souvent goutteux, de l'affection hémorrhoïdaire, et des migraines dont il aura pu être atteint, de ses habitudes d'ivrognerie, toutes ces circonstances étant plutôt liées à l'hémorrhagie cérébrale. Disons encore que la pâleur de la face et le froid des extrémités ont été regardés comme se rattachant plutôt au ramollissement cérébral par oblitération qu'à l'hémorrhagie cérébrale.

L'encéphalite se distinguera par la réaction fébrile qui l'accompagne, l'agitation du début, le délire, les phénomènes d'hyperesthésie des sens et de la surface cutanée.

Les deux dernières espèces de ramollissement que nous avons admises, à savoir : le ramollissement par exsudat et le ramollissement qui dépend de l'existence d'une tumeur cérébrale, ne revêtent pas habituellement, comme celui qui résulte de l'oblitération des artères cérébrales, la forme apoplectique, leur début n'est ni aussi brusque ni aussi instantané ; les accidents n'arrivent pas immédiatement à leur maximum d'intensité ; ils ne suivent pas la même marche, et, en outre, ils sont souvent accompagnés de contracture et de convulsions, phénomènes excessivement rares dans l'encéphalomalacie par oblitération artérielle. Ils sont par conséquent beaucoup plus faciles à distinguer de celle-ci que ne l'est l'hémorrhagie cérébrale.

(1) *Loc. cit.*

L'hémorrhagie méningée n'offrira pas de plus grandes difficultés : le début insidieux et la marche peu régulière des accidents cérébraux dans cette affection; les convulsions et la contracture qui l'accompagnent habituellement pourront, en particulier, conduire au diagnostic. Les autres affections de l'encéphale s'éloignent trop de celles que nous étudions pour que nous ayons à y insister.

Déjà, dans le cours de ce travail, nous avons donné une grande partie des caractères qui différencient la thrombose de l'embolie cérébrale, nous n'avons plus à y revenir; le tableau suivant, qui les résume, nous dispensera d'ailleurs d'entrer à ce sujet dans de plus longs développements.

Embolie cérébrale.	*Thrombose cérébrale.*
Age généralement peu avancé.	Age généralement très-avancé.
Absence de troubles cérébranx antérieurs.	Troubles cérébraux antérieurs.
Invasion brusque.	Invasion quelquefois graduelle.
Influence fâcheuse des émotions morales et des fatigues corporelles.	Émotions morales et fatigues corporelles sans influence.
Hémiplégie de la face et des extrémités fréquentes.	Hémiplégie relativement moins fréquente.
Diminution habituelle de la paralysie, à moins d'une nouvelle attaque.	Quelquefois légère augmentation de la paralysie.
Endocardite fréquente; altération du cœur et plus particulièrement des orifices et des valvules.	Endocardite et lésions valvulaires rares. Altération graisseuse du cœur, arc sénile.
Occlusions artérielles plus ou moins nombreuses; infarctus des viscères, gangrène des extrémités fréquente, le plus souvent sans ossification artérielle.	Épaississement des artères radiales dans quelques cas; gangrène et infarctus rares et toujours avec ossification des artères.

En résumé, la thrombose et l'embolie cérébrales pourront être distinguées l'une de l'autre dans un certain nombre de cas. Ces deux affections seront assez facilement distinguées de l'encéphalite, de

l'hémorrhagie méningée, et même des différentes espèces de ramollissement qui ne sont pas l'effet d'une oblitération artérielle. L'hémorrhagie cérébrale est la seule affection avec laquelle il sera souvent difficile, sinon impossible, de ne pas les confondre; cependant il est permis de croire qu'à mesure que leur étude clinique, encore récente et à peine ébauchée, sera plus complète, le diagnostic deviendra moins difficile.

TRAITEMENT.

Avant de parler des ressources de la thérapeutique, il est peut-être bon de rappeler que des circonstances particulières ont dans quelques cas favorisé ou déterminé la production de l'embolie cérébrale; ainsi nous avons déjà dit que des tentatives de réduction faites sur deux anévrysmes du cou avaient été suivies d'embolie cérébrale. Nous savons aussi que plusieurs malades ont été frappés au milieu des champs et sous l'influence d'une température élevée, parfois en marchant, ou à la suite d'une grande fatigue corporelle, d'une émotion vive, d'un effort ou de toute autre cause capable d'exciter l'action du cœur. De ces considérations il résulte: 1° que la réduction des anévrysmes du cou n'est pas toujours à l'abri de danger et qu'il faut l'éviter; 2° qu'un repos aussi complet que possible est chose indiquée et nécessaire chez un malade, toutes les fois qu'on supposera l'existence d'ulcérations ou de végétations valvulaires, toutes les fois, en un mot, qu'on pourra craindre une embolie.

Si maintenant nous interrogeons les faits pour savoir ce qu'il convient de faire dans les cas graves que nous étudions, il nous est difficile d'arriver à formuler une méthode générale de traitement; nous voyons, en effet, les émissions sanguines et les révulsifs fréquemment mis en usage et presque toujours avec insuccès, et si parfois les malades ont recouvré leur connaissance, à la suite de cette

médication, la mort n'en est pas moins survenue en définitive plus ou moins rapidement.

Les affusions froides ont paru plus fructueuses, mais c'est une médication qu'il est difficile de juger. Fréquemment elle se trouve employée coïncidemment avec les antiphlogistiques, les révulsifs. Quant aux stimulants et aux toniques, on les a rarement employés surtout au début.

Le traitement antiphlogistique est presque toujours employé, et, dans bon nombre de cas, il nous a paru avoir d'assez mauvais effets (observ. de Hasse), pour qu'il soit de notre devoir de ne pas l'accepter. C'est tantôt par erreur de diagnostic qu'il est mis en usage, tantôt en vue d'idées thérapeutiques contestables. Ainsi nous voyons Esmack l'employer, conformément aux idées de Virchow, dans le but d'éviter une circulation collatérale trop brusque, une hyperémie active d'autant plus à craindre, suivant cet auteur, que les tuniques artérielles sont plus altérées. C'est là un danger peu redoutable si l'on s'en rapporte aux faits ; car, dans aucun d'eux, nous ne trouvons de véritable foyer sanguin. Dans tous les cas, la coloration rose qui, au début, distingue le ramollissement cérébral est plutôt un effet de réplétion et d'imbibition sanguine qu'une véritable hémorrhagie. Si on consulte d'un autre côté les statistiques faites sur le traitement de l'apoplexie, on trouve dans l'ouvrage de Todd (1) le relevé suivant, tiré d'un intéressant travail de M. Copeman: sur 155 cas où le traitement est spécifié, 129 furent traités par les émissions sanguines, 26 ne l'ont pas été. Sur les 129 personnes saignées, 51 ont survécu, 78 sont mortes. La proportion est de 1 sur 2 et demi pour la guérison, et de 1 sur 1 et demi pour la mort. Sur les 26 qui ne furent pas saignées 18 survécurent, 8 seulement moururent; guérison, 1 sur 1 et demie; et mort 1 sur 3 un quart. Dans 85 cas où les saignées ont été générales

(1) *Clinical lectures*, p. 117 et 118; London, 1856.

et abondantes, on compte 57 cas de mort. En présence d'un semblable résultat, Todd, qui, à la vérité, paraît en général plutôt partisan des toniques et des stimulants que des émissions sanguines, fait remarquer que le traitement de l'apoplexie ne doit pas être regardé comme une matière de routine, mais comme une question de la plus grande importance et qui réclame de la part du praticien la plus sérieuse considération.

Comme dans la plupart des statistiques, le relevé porte ici sur des faits qui certainement ne sont pas tous comparables, les uns appartenant à l'hémorrhagie cérébrale, les autres se rattachant très-vraisemblablement au ramollissement par oblitération artérielle; peut-être arrivera-t-on plus tard à reconnaître que c'est surtout dans les cas du dernier genre que les émissions sanguines sont quelquefois suivies de fâcheux résultats.

Il faut bien reconnaître que les ressources de la thérapeutique, en présence surtout des accidents redoutables de l'occlusion des artères cérébrales au delà du cercle de Willis, ne peuvent avoir qu'une faible efficacité. Rétablir la circulation collatérale, diminuer les congestions locales, favoriser s'il est possible la résorbtion de l'obstacle, telles sont les indications. Les moyens qui y répondent le mieux paraissent être, au début, l'usage des stimulants et des corroborants, un peu plus tard et selon l'indication, car nous croyons peu dans ce cas aux congestions locales actives, les révulsifs et rarement les émissions sanguines.

Il paraît rationnel d'employer la médication alcaline dans les cas où l'obturation vasculaire paraît évidemment résulter de la présence d'un caillot fibrineux; et, encore ici, faudrait-il intervenir avant qu'une adhérence, à l'aide du tissu connectif, se fût établie entre le caillot obturateur et la paroi vasculaire.

Un point important qu'il ne faut pas négliger, c'est l'état du cœur; la digitale, qui a la propriété de régulariser les mouvements de cet organe, nous semble fréquemment indiquée. Elle peut avoir un double but : favoriser la circulation collatérale d'une part et de

l'autre éviter la production de nouvelles embolies, qui ne manqueraient pas d'aggraver l'état du malade; enfin il faudra nécessairement tenir compte des complications. Les conditions individuelles pourront de leur côté apporter quelques modifications au traitement. Il serait trop long de les passer en revue; ici du reste, comme dans tous les cas, le praticien doit savoir, comme on dit, généraliser la maladie et individualiser le traitement.

1° *Observations qui se rapportent plus particulièrement à la thombose des artères de l'encéphale.*

OBSERVATION Ier.

Vertiges, céphalalgie sus-orbitaire, affaiblissement de la vue en 1854, première attaque d'hémiplégie en 1855 : guérison incomplète ; seconde attaque d'hémiplégie droite en 1858, perte de la parole, érysipèle ambulant ; mort. Autopsie : oblitération ancienne de l'artère cérébrale gauche postérieure, ramollissement de la corne postérieure du cerveau et de l'hémisphère correspondant du cervelet.

J....., âgé de 67 ans, bonnetier, entre à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, service de M. Hillairet, le 14 mai 1858.

C'est un homme d'une bonne constitution, qui paraît avoir joui autrefois de tous les attributs de la force et de la santé; adonné depuis longtemps aux plaisirs, il y a renoncé seulement depuis quelques années. A plusieurs reprises, il a été pris d'étourdissements et de céphalalgie sus-orbitaire. De l'année 1849 à l'année 1854, sa vue s'est affaiblie progressivement ; il voyait à peine de l'œil gauche, lorsque, sous l'influence d'un érysipèle du cuir chevelu, déterminé par un séton, il recouvra la vue. (Ces renseignements nous ont été fournis par notre maître M. Hillairet.)

En 1855, il fut atteint d'une hémiplégie droite, qui ne disparut qu'en partie ; il put continuer de marcher en s'aidant de béquilles. Depuis cette époque jusqu'au moment de son entrée à l'infirmerie, en 1858, il a pris un embonpoint excessif.

Il entre cette fois à l'infirmerie pour se faire traiter d'une hématurie qui dure depuis huit jours. Les urines, fortement colorées, sont émises sans difficulté ; pas de fièvre; le ventre est très-développé, et au premier abord on croirait à une ascite, si la percussion ne venait rectifier ce jugement prématuré. Le pied droit a subi l'amputation de Chopart pour un écrasement.

Sous l'influence de plusieurs injections d'eau froide, l'hématurie avait disparu presque complétement; le malade était sur le point de sortir, lorsque, le 24 mai 1858, on s'aperçoit qu'il ne peut plus parler. Appelé aussitôt, je trouve la parole abolie, l'intelligence conservée ; le malade essaye de se faire comprendre par signes et par gestes, mais il ne peut articuler. La paralysie est plus prononcée à droite ; la main cependant peut encore être portée à la tête. Le pouls est fort développé, 80 pulsations ; les battements du cœur sont énergiques. — Une saignée de 3 palettes.

Le soir, l'état précédent a peu changé ; la parole semble moins anéantie.

Le lendemain, prostration allant presque au coma. — Lavement purgatif.

Le 26. Le coma est très-prononcé, les membres sont en résolution, la langue est sèche, les dents sont couvertes de croûtes noirâtres.

Cet état voisin de l'adynamie, après avoir persisté durant six à sept jours, se dissipe peu à peu, mais en même temps la paralysie des membres augmente.

On applique un séton à la nuque dans les premiers jours de juin ; peu après, la parole revient en partie, mais la paralysie des membres prend plutôt de l'accroissement.

Le 23 juin, le malade est pris de vomissements qui se répètent deux ou trois fois dans la même semaine ; ces vomissements, composés en grande partie de matières alimentaires, surviennent surtout à la suite de l'ingestion d'aliments ou de boissons. La peau est chaude ; le facies, habituellement hébété, s'altère ; la poitrine est normale. Quelques jours plus tard, on se rend compte de ce changement par la présence d'un vaste érysipèle qui se promène sur le dos et la jambe droite. — Vin de Bordeaux, extrait de quinquina.

L'érysipèle continue, l'état général persiste.

Le 30, nouveaux vomissements.

2 juillet. Le malade paraît un peu mieux ; l'érysipèle de la cuisse a en partie disparu.

Le 3. Un nouvel érysipèle se montre sur la jambe droite, et s'étend de plus en plus, de manière à l'envahir complétement ; la langue se sèche de nouveau, elle ne peut plus être sortie de la bouche ; les dents deviennent noires et fuligineuses ; le malade ne parle plus ; le pouls est fort (106 puls.) ; l'hémiplégie est complète ; le pharynx se paralyse ; les aliments et les boissons ne peuvent plus pénétrer dans l'estomac.

Le 4 et le 5, même état ; l'érysipèle continue à s'étendre. Mort le 6, après une longue agonie.

Autopsie trente heures après la mort. — Roideur cadavérique à peine prononcée du côté paralysé, tandis qu'elle l'est beaucoup du côté opposé ; pas de taches sur le corps.

A l'ouverture de la boîte crânienne, il s'écoule une très-grande quantité de sérosité. En certains points, cette sérosité, comprise entre l'arachnoïde et la pie-mère, forme des espèces de kystes situés entre les circonvolutions. Les membranes ne présentent rien d'anormal; la pie-mère, au niveau de la substance cérébrale restée saine, paraît injectée; elle se détache facilement. La masse cérébrale est volumineuse.

Les artères de la base du cerveau sont presque toutes altérées par des produits athéromateux ou calcaires; le tronc basilaire est considérablement rétréci; l'artère cérébrale postérieure gauche est amincie, blanche, décolorée, réduite en une espèce de cordon fibreux. On trouve à son intérieur un caillot fibrineux ancien, adhérent et allongé. Dans le tronc basilaire se rencontrent quelques caillots noirâtres. Le lobe postérieur gauche du cerveau est déprimé à sa face inférieure; il paraît être le siége d'un ancien foyer hémorrhagique, ou mieux d'un foyer de ramollissement. En effet, lorsqu'on vient à inciser les membranes épaissies à son niveau, on arrive dans une cavité dont la paroi inférieure est constituée par la paroi supérieure de la portion postérieure du ventricule latéral. Cette paroi a conservé sa coloration normale; la corne postérieure a une coloration un peu café au lait; pas de trace de membrane de nouvelle formation. La pie-mère est épaissie et couverte de dépôts calcaires.

L'hémisphère cérébelleux gauche présente un foyer de ramollissement jaunâtre; on n'y trouve pas de membranes kystiques; les hémisphères du côté opposé sont sans altération, mais d'un petit volume.

Le foie, comme tous les organes glandulaires, est infiltré de graisse; les reins sont recouverts par un paquet graisseux tellement considérable, qu'il est difficile de les énucléer. Le rein gauche est volumineux. A la partie inférieure existe une tumeur du volume d'un œuf; une toile fibreuse en forme la paroi; il s'en échappe, à l'incision, une substance mollasse jaunâtre, dans laquelle on aperçoit de petites paillettes brillantes; le microscope y découvre des cellules graisseuses, des cristaux de cholestérine, des granulations indéterminées.

Les yeux, examinés par M. Follin, n'ont présenté d'anormal qu'un exsudat siégeant entre la rétine et la choroïde de l'œil gauche.

Quelques adhérences unissent le poumon droit à la paroi thoracique.

Réflexions. Si, dans cette observation, il y a quelque difficulté à rattacher à l'altération des artères tous les accidents cérébraux, il nous semble que les vertiges, la céphalalgie, qui ont précédé la pre-

mière attaque de paralysie, pouvaient tenir à la gêne de la circulation cérébrale. Ces phénomènes sont en effet fréquents chez les vieillards, dont les artères cérébrales sont altérées. Les derniers phénomènes sont évidemment le résultat de l'obstacle apporté au cours du sang par l'oblitération artérielle, et du ramollissement qui en à été la conséquence. L'artère qui ressemble à un cordon fibreux a dû s'oblitérer plutôt par le fait d'une artérite. Le ramollissement de la corne postérieure gauche du eerveau a été assez probablement la seule cause de la paralysie de la langue et de la perte de la parole.

OBSERVATION II.

Hémiplégie, perte de la parole, ramollissement de la corne d'Ammon, oblitération des artères cérébrales moyenne et choroïdienne, dépôts calcaires dans la plupart des artères du corps, pneumonie. Mort.

A..... (Jean), ancien commis-voyageur, âgé de 75 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice des Incurables (hommes), service de M. Hillairet, dans les derniers jours de janvier 1858. Il se plaignait de troubles du côté de la vision, et prétendait que sa vue était presque entièrement perdue depuis quelques jours. Les yeux n'offraient aucune altération appréciable; céphalalgie, absences, pleurs sans motif. (Eau de Sedlitz, une bouteille.) Quelques jours plus tard, ce malade quittait l'infirmerie un peu amélioré.

Le 10 mars, dans la matinée, on s'aperçoit qu'il ne peut plus parler. A midi, il est dans l'état suivant : le visage est hébété, la bouche déviée à gauche. Malgré son vif désir et des efforts même considérables, il peut à peine émettre quelques sons inintelligibles. La langue ne peut être sortie de la bouche; hémiplégie faciale à droite; mouvement conservé dans tous les membres. Le soir, même état, mais, en outre, hémiplégie des extrémités à droite; la sensibilité est en grande partie conservée; selles diarrhéiques.

Le lendemain, râles pectoraux; le pouls est fréquent, fort, résistant; la peau est chaude. Le malade est étendu sur le dos, la bouche légèrement entr'ouverte. Les accidents cérébraux persistent, la diarrhée continue. — Eau de Sedlitz, une bouteille.

Le jour suivant (12 mars). Langue sèche ; pouls encore résistant ; peau chaude; râles trachéaux ; pas de souffle appréciable dans la poitrine. On éprouve du reste la plus grande difficulté à ausculter le malade. — Saignée, 200 gr.

Le soir, la température est très-élevée; le thermomètre marque 39 degrés et demi centigrades dans les aisselles ; il paraît y avoir un peu plus d'élévation du côté paralysé. Mort à minuit.

Autopsie, trente-six heures après la mort. Rien à noter à l'extérieur; le cœur est volumineux; les orifices auriculo-ventriculaires sont un peu insuffisants, l'orifice pulmonaire est sans lésion; dépôts calcaires à l'insertion des valvules aortiques; dégénérescence athéromateuse et calcaire de l'aorte, principalement au niveau de la crosse et de la partie inférieure de la portion abdominale. Incrustation calcaire des parois de la plupart des artères du corps; même altération des artères vertébrales et du tronc basilaire.

Les artères cérébrale moyenne et choroïdienne gauche, considérablement rétrécies par cette altération, sont en outre oblitérées par des caillots fibrineux jaunâtres, parsemés de points noirs. Du côté opposé, les mêmes artères présentent une altération moins avancée de leurs parois, et ne renferment pas de caillots à leur intérieur.

La corne d'Ammon, à gauche, est ramollie dans toute son étendue; elle a la consistance de la bouillie; sa coloration est blanche, parsemée de points jaunâtres; le lobe moyen est également ramolli dans son voisinage; hépatisation grise à la base des poumons; foie et reins peu altérés.

Réflexions. La dégénérescence athéromateuse est ici l'unique cause de l'oblitération artérielle. Le ramollissement de la corne d'Ammon et des parties voisines paraît, comme dans la précédente observation, avoir déterminé la perte de la parole et la paralysie; il est dû à l'oblitération de l'artère choroïdienne. L'oblitération des artères choroïdienne et cérébrale postérieure, qui toutes deux fournissent à la corne d'Ammon, sont donc susceptibles d'amener le ramollissement de cet organe.

OBSERVATION III.

R...., 92 ans, entre à l'hôpital de la Pitié le 15 juin 1861, dans le service de M. Gendrin.

Malgré son grand âge, ce malade, un peu maigre, mais du reste bien constitué, paraît avoir joui d'une bonne santé. Deux jours environ avant son entrée, si on s'en tient aux renseignements donnés, il perdit tout à coup connaissance, et se trouva privé du mouvement de tout le côté droit.

Nous constatons : hémiplégie complète à droite, hémiplégie faciale incomplète du même côté ; sensibilité diminuée, facultés intellectuelles nulles ; perte de la parole, somnolence. (Lavement purgatif.) Coma le lendemain. Mort le 17 juin.

Autopsie. Crâne sain. Au niveau du lobe moyen et de l'insula de Reil, la substance grise est diminuée de consistance, mais en outre elle est le siége d'extravasations sanguines multiples, et d'une vascularisation bien capable de faire supposer un état inflammatoire ; toute la portion externe du corps strié, la plus grande partie de la substance médullaire du lobe moyen et même de l'hémisphère, présentent la consistance d'une pâte molle et une coloration un peu rougeâtre. Les fibres nerveuses sont en voie d'altération ; les vaisseaux renferment du sang coagulé, plusieurs d'entre eux sont chargés de granulations graisseuses dues peut-être plutôt à l'effet de l'âge qu'à la lésion qui n'a eu qu'une durée très-courte ; légère dilatation ventriculaire, hémisphère droit et cervelet sains.

Plusieurs des artères du cerveau sont athéromateuses ; mais l'artère de Sylvius, du côté gauche, est plus particulièrement altérée ; elle forme un cordon jaunâtre, très-dur et très-épais ; sa surface interne est rugueuse ; son canal, très-rétréci, se trouve obstrué par un caillot d'une longueur d'environ 2 centimètres ; conique à ses extrémités, cylindrique vers sa partie moyenne, ce caillot est assez ferme, résistant, et d'une coloration brunâtre parsemée de petites taches jaunes.

Broncho-pneumonie à la base du poumon droit ; hypertrophie du cœur ; crétification de l'aorte à son origine. Même état des artères coronaires. Athéromes ramollis sur d'autres points de l'aorte ; nombreux cristaux de cholestérine.

Foie, rate et reins, peu altérés.

Réflexions. Dans cette observation, nous voyons des accidents en tout conformes à ceux de l'apoplexie, perte de la connaissance, hémiplégie, etc., être le résultat d'une obstruction par thrombose de l'artère de Sylvius. Comme dans la plupart des cas, nous avions diagnostiqué ici une hémorrhagie cérébrale. Le ramollissement de la substance cérébrale, en raison de la rapidité de la mort, a une coloration rouge, déjà un peu jaunâtre ; il n'est pas diffluent.

OBSERVATION IV.

X....., 68 ans, entré, le 31 juillet 1860, salle Saint-Paul, n° 48, service de M. Marrotte.

31 juillet, quatre heures du soir. Le malade ne répond pas aux questions qu'on lui adresse; sa face est rouge; ses membres sont paralysés et dans un état de résolution complète. La respiration est stertoreuse, le pouls plein, la peau chaude. D'après les quelques renseignements qu'il a été possible d'obtenir, ce malade aurait été pris la veille d'un étourdissement subit, serait tombé, et, depuis lors, se trouverait sans connaissance, sans parole et sans mouvement. — 10 sangsues derrière les oreilles; sinapismes aux membres inférieurs.

1er août. Même état. Quelques mouvements légers à gauche. Le développement du pouls tend à faire supposer une lésion cardiaque. — Huile de ricin; sinapismes.

Le 2, le malade a succombé dans la nuit.

Autopsie. Cadavre amaigri, de petite taille.

Crâne sain; ramollissement d'une grande partie de l'hémisphère gauche, plus particulièrement du lobe moyen, au voisinage de la scissure de Sylvius.

La substance nerveuse, un peu rosée, se réduit en bouillie sous la moindre pression; elle est parcourue par plusieurs vaisseaux gorgés de sang.

Cette lésion, à l'examen microscopique, ne diffère pas des précédentes. L'hémisphère droit et le cervelet sains; sérosité dans les ventricules; dilatation légère.

Hypertrophie du cœur; dilatation de la cavité ventriculaire; altération des orifices presque nulle, valvules à peine opaques ou épaissies. Dilatation très-considérable de l'aorte, principalement au niveau de la crosse; parois rigides, épaissies, offrant sur quelques points des végétations calcaires ou des adhérences ramollies.

Artères carotides primitives peu altérées. Dans le canal carotidien, à gauche, la carotide cérébrale est dilatée; sa surface interne est rugueuse, et les deux tuniques internes altérées ou en partie disparues sur quelques points. Dans le tissu caverneux, la lésion vasculaire est moins avancée. Un caillot brunâtre, assez ferme et résistant, peu adhérent, se rencontre au niveau du canal carotidien, il se continue dans l'artère carotide jusqu'à sa terminaison, et envoie des prolongements dans l'artère ophthalmique et l'artère de Sylvius; il est moins ferme et moins adhérent à sa terminaison. L'œil n'a malheureusement pu être examiné.

Poumons et viscères abdominaux non sensiblement altérés.

Réflexions. Dans cette observation, nous voyons un caillot, primitivement développé dans l'artère carotide interne, se continuer jusque dans les artères ophthalmique et de Sylvius, et produire des accidents apoplectiques. Le ramollissement, vu le peu

de durée des accidents, est rosé et non diffluent; les phénomènes sont, comme dans la précédente observation, peu différents de ceux de l'hémorrhagie cérébrale.

OBSERVATION V.

P. E....., serrurier, 42 ans, entre dans le service de M. Marrotte le 19 janvier, et succombe le 7 mars.

C'est un homme petit, chétif, amaigri, au teint jaunâtre, cachectique. On sait qu'il fut pris presque subitement d'hémiplégie du côté droit, trois jours avant son entrée. Durant tout le temps qu'il passe à l'hôpital, la paralysie ne s'améliore pas ; mais, dans certains moments, on remarque un peu de roideur des membres paralysés.

Autopsie. Cadavre très-amalgri, dents cariées.

Crâne sain. Le cerveau est enlevé et placé sur une table. L'hémisphère droit paraît sain; mais de l'hémisphère gauche s'écoule un liquide blanc, lactescent.

Consistance moindre au niveau du lobe moyen gauche; effacement des circonvolutions; foyer de ramollissement blanc et diffluent au centre, jaunâtre à la périphérie. Ce foyer occupe tout le lobe moyen et une portion du corps strié. Ventricules et trous de Monro élargis, mais intacts; hémisphère droit et cervelet sains.

Les artères cérébrales sont pour la plupart altérées; le tronc basilaire est dilaté ; ses parois sont athéromateuses. Les artères du côté droit ne sont pas rétrécies, mais elles ont perdu une partie de leur élasticité.

Dès son origine, l'artère de Sylvius est athéromateuse, son canal rétréci, et dans le fond de la scissure elle se trouve obturée par un caillot jaunâtre, un peu mou, qui a environ 2 centimètres de long.

Il est à remarquer que la paroi se trouve moins rétrécie au niveau du coagulum qui est ferme, fibrineux, conoïde et légèrement adhérent.

Cœur. Hypertrophie peu considérable du ventricule gauche, induration à la base des valvules aortiques; aorte peu altérée; poumons et viscères abdominaux sains.

Examen microscopique de la substance cérébrale ramollie. Fibres nerveuses brisées, la plupart détruites; granulations grises et graisseuses libres et très-abondantes. Corpuscules granuleux, et gouttes d'huile nombreuses. Capillaires altérés ou détruits.

Réflexions. Le ramollissement du cerveau chez ce malade, qui vécut plus d'un mois, se trouve à une période plus avancée que nous ne l'avons vu dans les faits précédents. Les phénomènes ont peu différé de ceux qui appartiennent aux malades des autres observations. L'artère de Sylvius est encore ici le siége de la lésion.

2° *Observations qui se rattachent plus particulièrement à l'embolie des artères cérébrales.*

OBSERVATION VI.

Hémiplégie droite, oblitération par un bouchon calcaire de l'artère sylvienne gauche; ramollissement cérébral correspondant.

J.-C.D...., 35 ans, journalier, est entré, le 18 janvier 1859, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, service de M. le professeur Grisolle.

C'est un homme fort et robuste; ancien soldat, il a fait une partie des campagnes d'Afrique, les campagnes de Rome et de Crimée; il accuse des douleurs rhumatismales antérieures, mais il n'est pas certain qu'il ait eu des atteintes de rhumatisme articulaire aigu.

Depuis son congé, il éprouve des douleurs articulaires, et accuse en outre plusieurs accès épileptiformes. Trois jours environ avant son entrée, après une perte de connaissance de peu de durée, il est tout à coup frappé d'hémiplégie de tout le côté droit. D'abord complète, la paralysie paraît diminuer au bout de quelques jours, et dans le lit, les membres peuvent exécuter de faibles mouvements; plus tard, elle ne subit plus aucun changement. La sensibilité des membres paralysés est en grande partie conservée; l'intelligence un peu affaiblie, la mémoire infidèle, la parole un peu embarrassée. L'état de D..... reste ainsi stationnaire durant plusieurs mois, il n'est troublé que par un léger accès convulsif ou épileptiforme.

Dans les premiers jours de juin, survient un érysipèle à forme adynamique, qui se promène sur tout le corps. Mort le 10 juin.

L'autopsie a été faite par mon collègue M. Millard, alors interne de M. Grisolle, aujourd'hui médecin des hôpitaux, qui a bien voulu me permettre de prendre les détails que je donne ici :

Cheveux noirs, barbe blonde, face légèrement bouffie ; œdème du bras et de la jambe droite, crâne non altéré, membranes encéphaliques saines, hémisphère

droit du cerveau et cervelet sains, lobe moyen et corps strié de l'hémisphère gauche ramollis; la substance qui les constitue, et d'où s'échappe un liquide lactescent, a la consistance d'une bouillie claire, blanchâtre ou grisâtre. Les parties voisines du foyer sont le siége d'une injection veineuse prononcée et comme œdémateuse; pas de trace de membrane de nouvelle formation; consistance assez normale des cornes postérieure et antérieure.

Examen microscopique. Les fibres nerveuses de la substance médullaire sont brisées, rompues, en grande partie détruites. Quelques cellules de la substance grise sont restées intactes, les autres sont granuleuses; les vaisseaux sont chargés de granulations et de gouttelettes graisseuses; granules moléculaires excessivement abondants; granulations graisseuses et corpuscules granuleux dans toute l'étendue du foyer.

L'artère cérébrale moyenne gauche est oblitérée, à quelques millimètres de son origine, par une matière crétacée, que tout d'abord nous considérons comme le résultat d'une altération calcaire de la paroi. Mais, après un examen plus attentif, il paraît bien évident qu'il ne s'agit pas d'une dégénérescence calcaire, mais d'un corpuscule calcaire arrêté et enkysté dans le canal artériel. En effet les tuniques artérielles ne sont nullement altérées au voisinage, et au niveau même de l'oblitération, elles sont à peine épaissies, et nullement crétacées.

Poitrine. Le péricarde renferme une petite quantité de sérosité; quelques plaques laiteuses existent à la surface du cœur; hypertrophie légère avec dilatation des cavités de cet organe; orifice auriculo-ventriculaire sain, à part un léger épaississement, avec coloration blanchâtre de la valvule mitrale. Des trois valvules aortiques, la postérieure, épaissie, déchirée, offre sur son bord libre, encore persistant, un petit corpuscule calcaire qui s'en détache assez facilement, et plus bas, des végétations nombreuses. La valvule voisine de l'artère pulmonaire ne présente pas, comme la précédente, de solution de continuité, mais elle est épaissie par le dépôt, entre ses lames, d'une matière athéromateuse. A la surface de la troisième valvule enfin, se rencontre, regardant l'axe du vaisseau, un corpuscule crétacé, du volume d'une lentille.

Ces altérations vasculaires donnent lieu à une insuffisance de l'orifice, facile à vérifier en versant de l'eau dans l'aorte.

Sang noir, coagulé, dans le cœur gauche; caillot fibrineux à droite. Dans l'oreillette du même côté, au voisinage de l'auricule, sur un point qui correspond à une plaque laiteuse extérieure, se trouve un caillot fibrineux ancien, arrondi, ramolli au centre, et du volume d'une noisette. La partie centrale liquéfiée de ce caillot est constituée par de nombreuses granulations, une matière grasse, cristallisée en aiguilles, des gouttelettes graisseuses, et des leucocytes.

Poumons sains, adhérences pleurales. Le foie, augmenté de volume, tient au diaphragme dans sa moitié supérieure à l'aide d'un tissu de nouvelle formation et en partie crétacé ; son parenchyme est ferme et d'un jaune brunâtre. Noyau d'apparence cartilagineuse et calcaire sur la face antérieure de cet organe près du bord inférieur.

Thrombose partielle de la veine porte; bile épaisse, visqueuse.

Rate volumineuse, avec infarctus nombreux, les uns brunâtres, les autres jaunâtres, les derniers enfin ramollis et pouvant être confondus avec des abcès. Thrombose des branches de l'artère splénique.

Pancréas induré; canal intestinal, mésentère, et ganglions lymphatiques, sains.

Infarctus des reins.

Épaississement de la synoviale du genou; adhérences dans la bourse sous-tendineuse du triceps.

Réflexions. Dans cette observation, les phénomènes apoplectiques ressemblaient tellement à ceux de l'hémorrhagie cérébrale qu'ils pouvaient tromper les hommes les plus exercés; l'âge du malade et les troubles cardiaques, peu marqués à la vérité durant la vie, pouvaient seuls mettre sur la voie du diagnostic. La longue durée de la maladie permit au processus pathologique d'accomplir les différentes phases de son évolution ; aussi rencontrons-nous un ramollissement lactescent, une métamorphose complète des éléments nerveux. Les convulsions existaient avant l'attaque apoplectique et par conséquent devaient être indépendantes du ramollissement et de l'oblitération artérielle. Celle-ci était évidemment due à la migration d'un corpuscule calcaire; il est impossible de ne pas la rattacher à une embolie, et cependant nous à avions cru tout d'abord une circonstance tout à fait exceptionnelle, à savoir : l'ossification des parois artérielles chez un individu encore jeune. La marche des accidents cérébraux et tout l'ensemble des phénomènes font de cette observation un type d'embolie cérébrale.

OBSERVATION VII.

Hémiplégie gauche, paralysie faciale du même côté, paralysie incomplète du nerf oculo-moteur droit; ramollissement aigu du corps strié et d'une portion de la couche optique; oblitération des artères cérébrales moyenne et choroïdienne droites.

G. de L..., auteur dramatique, 73 ans, tempérament sanguin, santé bonne; deux pneumonies antérieures. Dans les premiers jours de février 1858, il compose, selon son habitude, quelques chansons. Ses facultés intellectuelles sont bien conservées; il n'éprouve aucune douleur de tête, il n'a jamais été paralysé.

Le 18 février, à huit heures du matin, L..... quitte les Incurables et se rend dans un hôtel voisin pour y travailler. Il s'était mis au travail, lorsque, sentant le besoin d'uriner, il se lève, se trouve étourdi, perd connaissance, et tombe. Un instant après, il est dans l'impossibilité de se soutenir, malgré les efforts qu'il fait pour rester debout; le côté gauche paraît plus faible, il peut cependant exécuter quelques mouvements.

On transporte le malade à l'infirmerie. Les facultés intellectuelles sont un peu exaltées, les sens sont intacts; la paupière supérieure paraît légèrement abaissée; strabisme externe, dilatation de la pupille; celle-ci se contracte encore sous l'influence de la lumière; la langue, déviée à droite, peut être sortie de a bouche; hémiplégie des extrémités à gauche, hémiplégie faciale du même côté; la face regarde à droite et en haut, la tête est inclinée à gauche. La sensibilité est conservée; la respiration est pénible, laborieuse; le malade est emphysémateux; la circulation est fréquente, 100 pulsations; le pouls développé et résistant. Rien d'appréciable au cœur; facies coloré. — Saignée, 400 grammes; 20 sangsues à la nuque; lavement purgatif; sinapismes.

L'hémiplégie est complète le soir, l'agitation persiste; même état du reste.

Le 19. Agitation la nuit, tendance au délire, assoupissement et somnolence par instants; la parole n'est pas altérée, l'hémiplégie est complète, la langue déviée comme la veille; la paralysie de la troisième paire persiste; la respiration est laborieuse; 104 pulsations, pouls fort, irrégulier.— Saignée, 2 palettes; 20 sangsues; jalap, 0,60; lim. tart.

Le 20. Même état de l'intelligence et du mouvement; 102 pulsations, pouls irrégulier; il parait y avoir un mieux général, la respiration est moins pénible. — 20 sangsues; calomel et jalap, 0,60; lim. tartr.

Le 21. Agitation plus grande que la veille, somnolence, tendance au coma; la paralysie n'a pas varié; la respiration est plus difficile, râles à distance; langue sèche, fendillée; 106 pulsations irrégulières, intermittentes; la face encore colorée. — Limonade tartrique; 2 bouillons, 2 potages.

Le 22. 96 pulsations; somnolence; réponses lentes, mais justes; les yeux sont fermés, les paupières collées; la paralysie persiste. Température, 36° et demi à droite; 37 et demi à gauche.

Le 23. Somnolence moindre, sensibilité normale; le malade marmotte quelques mots et s'occupe encore de son état; 44 inspirations; le membre paralysé sensiblement plus chaud; 92 pulsations; dilatation de la pupille gauche, strabisme externe.

Le soir, le pouls est plus fréquent et plus irrégulier; la peau est très-chaude au toucher, 38° 3/4 aisselle droite, 39° 1/4 aisselle gauche.

Le lendemain matin, une sueur froide et visqueuse couvre tout le corps; la bouche est béante, la langue sèche et fendillée.

Mort à midi.

Les parents du malade s'étant opposé à l'autopsie, le cerveau seulement a pu être examiné.

Liquide céphalo-rachidien normal; méninges congestionnées; la pie-mère, détachée, présente quelques légères adhérences à la substance cérébrale.

Les artères cérébrales moyenne et choroïdienne droite sont oblitérées par un caillot ferme, décoloré, légèrement brunâtre sur quelques points; à cheval sur l'éperon des deux vaisseaux, ce caillot offre deux prolongements, il a une longueur d'environ 1 centimètre et demi. Lorsque, à l'aide d'une série de tranches horizontales, on arrive à la partie du corps calleux qui recouvre le corps strié droit, on s'aperçoit que la coupe est moins uniforme et comme déchirée. C'est déjà l'indice d'une consistance moindre de la substance cérébrale. Une nouvelle couche assez mince mettant le ventricule à découvert, on voit le corps strié ramolli dans toute son étendue, et aussi une petite partie de la couche optique correspondante. Ce ramollissement ne ressemble pas à une bouillie blanche, mais plutôt à un magma strié de vaisseaux gorgés de sang, et présentant en plusieurs points des taches ecchymotiques et de petits foyers assez analogues à ce qu'a décrit M. Cruveilhier, sous le nom d'*apoplexie capillaire*.

Le ramollissement se prolonge vers la corne sphénoïdale. La substance grise est injectée; la substance blanche est le siége d'un piqueté assez fin dans la plus grande partie de son étendue. Les circonvolutions ne sont pas déformées. Cervelet et moelle allongée sains.

Réflexions. L'obstruction artérielle nous paraît être ici la cause évidente du ramollissement cérébral pour deux raisons: la première, c'est qu'elle occupait le vaisseau correspondant au ramollissement; la seconde, c'est que le caillot ne se prolongeait pas dans les ramifications de l'artère de Sylvius, qui occupaient le foyer ramolli. Le défaut d'adhérence, la forme du bouchon fibrineux, l'intégrité de la paroi artérielle à son niveau, nous font croire à une oblitération par embolie, même en l'absence d'un examen nécroscopique malheureusement fort incomplet. La soudaineté des accidents et leur marche sont encore en faveur de l'hypothèse d'une embolie. Le ramollissement de la substance nerveuse avait une coloration rouge, et il était facile de reconnaître que les veinules étaient surtout gorgées de sang; la durée des accidents, depuis l'attaque apoplectique jusqu'à la mort, rend parfaitement compte de cet état. M. Hillairet et moi avions diagnostiqué une hémorrhagie cérébrale d'autant mieux que le facies, la constitution et les habitudes du malade conduisaient à ce diagnostic. Nous fûmes très-surpris de rencontrer un ramollissement, et ce fait me frappa tellement qu'il fut le point de départ de mes recherches ultérieures sur le même sujet. Dans la plupart des autres faits que j'ai vus depuis, pareille erreur fut commise. Il y a donc à cet égard un desideratum sur lequel on peut ne trop insister. Chez ce même malade, existait un phénomène très-remarquable que nous avons retrouvé dans d'autres circonstances, c'est l'élévation de la température dans le côté paralysé.

OBSERVATION VIII.

Hémiplégie à droite; ramollissement de l'hémisphère gauche du cerveau; obturation de l'artère sylvienne correspondante; concrétions verruqueuses sur la valvule mitrale.

A....., femme C....., 43 ans, entre, le 17 octobre 1861, à l'hôpital de la Pitié, salle Sainte-Marthe, service de M. le Dr Béhier.

N'ayant pu observer cette malade durant sa vie, je dois à l'obligeance de mon

savant maître, M. Béhier, les renseignements que voici : Adressée par un confrère à M. Béhier, comme atteinte de phthisie et d'une affection du cœur, la femme C..... avait eu, quinze jours environ auparavant, une légère attaque apoplectique qui avait rapidement disparu. Trois jours avant sa mort, nouvelle attaque d'apoplexie; cette fois, hémiplégie complète à droite, embarras de la parole; sensibilité conservée. Mort le 26 novembre.

Autopsie. Crâne sain; méninges légèrement injectées. Le cerveau, vu extérieurement, ne paraît pas altéré, il offre seulement un peu moins d'élasticité au niveau du lobe moyen gauche. En le coupant par tranches successives, on reconnaît que la moitié externe du corps strié et la substance médullaire du voisinage, tranchent sur la substance saine du côté opposé par une injection plus prononcée, une coloration rougeâtre ou jaunâtre, et une consistance moindre. Cette lésion, au premier abord, pouvait être regardée comme inflammatoire, et cependant, à l'examen microscopique, les fibres nerveuses sont granuleuses, brisées ou rompues; quelques cellules dans la substance grise voisine sont altérées et plus granuleuses qu'à l'état normal; granulations et corpuscules granuleux peu abondants, pas de gouttelettes de graisse, pas de trace d'exsudat ou de globules de pus. Les vaisseaux ont leurs parois encore saines; ils sont remplis de globules rouges, au milieu desquels se voient des globules blancs volumineux, et déjà plus granuleux qu'à l'état normal. L'hémisphère droit du cerveau, le cervelet et les artères correspondantes, sont sans altération. L'artère sylvienne gauche est obturée dans une étendue de 2 centimètres environ, à partir de la racine de l'insula de Reil, par un coagulum ferme et brunâtre, qui se termine par une extrémité conique; une portion seulement de ce caillot a pu être examinée avec soin, elle était composée de fibrine récemment concrétée; l'autre portion a été égarée.

La paroi artérielle est saine; le coagulum s'en sépare très-facilement, il ne paraît pas y adhérer.

Cœur. Dépôt graisseux peu abondant à la base; légère augmentation de volume, et dilatation de la cavité ventriculaire gauche; tissu musculaire un peu jaunâtre. A l'examen microscopique, quelques fibres musculaires ont perdu leurs stries et présentent à leur centre de nombreuses granulations. Valvules artérielles saines. La valvule tricuspide, placée au-devant d'une bougie, est transparente à sa base, mais vers son bord libre on aperçoit quelques taches rougeâtres et obscures, auxquelles aboutissent manifestement de petits vaisseaux pleins de sang.

Sur la valvule mitrale, ce phénomène est encore plus évident; mais en outre on voit appendues au bord libre de cette valvule, à l'aide d'un court pédicule, quatre

végétations du volume d'un grain de mil ou d'un grain de blé. La plus volumineuse a une surface extérieure lisse et régulière; et tandis qu'au centre je ne trouve que de la fibrine en voie de régression, à la périphérie je rencontre des éléments de tissu conjonctif, de la matière amorphe, des cellules plasmatiques, des fibres de tissu conjonctif et même des fibres élastiques. Le pédicule est tout entier organisé.

Œdème et congestion passive des poumons; foie rapetissé par les fausses membranes qui le recouvrent. A la coupe, il a l'aspect du foie dit *noix-muscade*. Rate petite, adhérente à la paroi abdominale.

Aorte saine, reins sains; sérosité peu abondante dans la cavité péritonéale. Kyste pileux et sébacé, du volume d'un œuf d'oie, siégeant dans l'ovaire droit.

Réflection. Il est infiniment probable que c'est à un corpuscule du genre de ceux qui étaient accolés à la valvule mitrale qu'était due l'obturation de l'artère de Sylvius; malheureusement une portion seulement du coagulum a pu être examinée avec soin, sans quoi il eût été facile d'avoir une preuve nouvelle et positive en faveur de la théorie de l'embolie.

La lésion valvulaire était évidemment ici l'effet d'un travail inflammatoire à marche lente; la plupart des séreuses, du reste, se trouvaient lésées chez cette malade ; plèvres et péritoine étaient le siége d'adhérences nombreuses.

Cette observation, à la vérité incomplète, éveille cependant encore une réflexion qu'il n'est pas sans intérêt de signaler. On peut se demander, en effet, toujours dans l'hypothèse infiniment probable du déplacement d'une concrétion valvulaire, si la première attaque, qui n'a été que passagère, n'était pas due à l'obstruction incomplète du vaisseau par cette concrétion, et si la seconde n'a pas été la conséquence de l'obstruction complétée par un dépôt de fibrine au pourtour de ce petit corps étranger. C'est là évidemment une vue fort admissible que d'autres faits parviendront sans doute à établir d'une manière plus péremptoire.

DEUXIÈME PARTIE.

THROMBOSE ET EMBOLIE DES VAISSEAUX CAPILLAIRES DE L'ENCÉPHALE.

L'obstruction des vaisseaux capillaires de l'encéphale produit, dans certaines circonstances, des désordres variés des fonctions cérébrales : comme l'obstruction artérielle, elle peut être le résultat de la thrombose ou de l'embolie. Toutefois la thrombose et l'embolie des capillaires sont souvent difficiles à séparer. Les faits qui s'y rapportent n'ont pas la netteté de ceux que nous avons rencontrés jusqu'ici ; néanmoins, si l'oblitération par embolie est parfois douteuse, il faut bien reconnaître qu'il est des cas où elle paraît incontestable. Nous voulons traiter tout particulièrement de l'oblitération des capillaires et des accidents qui en sont la conséquence ; nous indiquerons, chemin faisant, les cas qui appartiennent à la thrombose et ceux qu'on peut rattacher à l'embolie.

Les différentes substances susceptibles d'obstruer les capillaires sont plus variées dans leur nature que celles qui obturent les artères : ce sont tantôt de la matière grasse athéromateuse ou calcaire, tantôt des granules ou des cellules pigmentaires, tantôt du pus, des portions de fibrine provenant d'un foyer purulent, gangréneux, etc. Suivant qu'il s'agit de l'une ou l'autre de ces substances, les lésions et les phénomènes peuvent être différents ; quand l'embolus provient d'un foyer purulent ou gangréneux, on observe quelquefois des désordres qui retentissent ordinairement sur tout l'organisme et impriment parfois à la maladie un cachet tout spécial.

D'après ces considérations nous passerons successivement en revue : la thrombose et l'embolie graisseuses et athéromateuses, la dégénérescence calcaire, puis la thrombose et l'embolie mélané-

mique. Nous dirons un mot enfin des embolies dites spécifiques, gangréneuses, pyémiques.

CHAPITRE I[er].

Thrombose et embolie athéromateuses des vaissaux capillaires de l'encéphale, calcification de ces mêmes vaissaux.

A. L'athérome ou mieux la dégénérescence graisseuse des capillaires est aujourd'hui bien connue depuis les travaux de MM. Hughes Bennett (1), Paget (2), Todd (3), Ch. Robin (4). Cette altération est, comme on le sait, l'une des causes les plus fréquentes des hémorrhagies cérébrales. Dans certaines circonstances elle peut être la cause de désordres variés de la nutrition de la substance nerveuse, du ramollissement du cerveau en particulier, lorsque, par exemple, un assez grand nombre de capillaires sont en même temps altérés ou obstrués. Je donne ici le résumé d'une observation qui semble venir à l'appui de cette manière de voir ; elle me paraît d'autant plus importante qu'elle signale pour la première fois dans le cours de la maladie de Bright une altération du cerveau analogue à la lésion de la rétine qui, dans ces derniers temps, a attiré d'une manière spéciale l'attention des observateurs (5).

OBSERVATION I[re].

La nommée S...., 38 ans, était entrée à la Pitié, le 21 décembre 1859, pour y être traitée d'une maladie de Bright. Quelques jours avant sa mort, elle fut frap-

---

(1) *Edinburgh med. and surg. journal*, 1842, et *Clinical lectures*, etc., 1858.
(2) *Medical gazette*, 1849, et *Surgical pathol.*, 1853, vol. I, p. 146.
(3) *Clinical lectures on paralysis*, etc.
(4) *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1857.
(5) Lecorché, Thèses de Paris, 1838.

pée d'apoplexie et resta hémiplégique du côté gauche. Il y avait lieu de croire à une hémorrhagie cérébrale plutôt qu'à toute autre lésion. A l'autopsie cependant, on trouva à la surface de l'hémisphère droit, au niveau du lobe moyen, un ramollissement de plusieurs centimètres d'étendue qui pénétrait jusque dans la substance blanche. Une partie de la substance ramollie, examinée à l'aide du microscope, renfermait des éléments brisés, altérés, des corpuscules granuleux et des granulations isolées. Les parois des capillaires étaient chargées de granulations la plupart graisseuses, et à l'intérieur existaient des éléments de même ordre, plus ou moins volumineux ou altérés. La rétine était le siége d'altérations assez identiques, on y trouvait des corpuscules granuleux, des globules graisseux abondants. Le foie était gras ; les tubuli des reins avaient leur épithélium en grande partie détruit. Les artères du cerveau étaient libres, le cœur sain. La malade, amaurotique, avait les jambes œdématiées, les urines albumineuses ; elle était mère de plusieurs enfants, et faisait remonter sa maladie à sa dernière grossesse.

Ce fait démontre que les capillaires de l'encéphale peuvent être oblitérés par une masse athéromateuse, et en outre que le ramollissement cérébral peut être la conséquence d'une semblable lésion. Les reins, le foie, la rétine, les vaisseaux du cerveau, sont atteints de dégénérescence graisseuse, et par conséquent on peut avec raison accorder à cette altération une cause générale qui a porté son action à la fois sur plusieurs points de l'organisme. Mais à côté des altérations primitives il existe des lésions secondaires, et le ramollissement cérébral est de ce nombre. Nous le regardons comme la conséquence de la dégénération graisseuse des capillaires et de leur obstruction par la matière grasse. Cette lésion des capillaires, que nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs fois en pareille circonstance, paraît devoir se rattacher à la maladie de Bright.

Dans les observations qui vont suivre, il n'y a pas de maladie de Bright, mais une altération du cœur et des vaisseaux, des plaques athéromateuses ramollies et ulcérées ; aussi l'embolie paraît-elle manifeste sinon dans la première au moins dans la seconde, où se rencontre à l'intérieur des capillaires une matière identique à celle qui constitue l'athérome ramolli de la valvule mitrale.

OBSERVATION II.

Marie S....., 54 ans, couturière, femme forte et bien constituée, n'aurait eu antérieurement aucune attaque de rhumatisme articulaire aigu. Cependant elle souffre depuis longtemps des jambes et des genoux, principalement après une course un peu longue. Dans le courant du mois de mars, elle entre dans le service de M. Becquerel. Elle accuse alors une céphalalgie violente, des vertiges, de la roideur, de l'embarras de la parole, et de la faiblesse aux extrémités. Quelque temps après elle est envoyée au Vésinet comme convalescente. A son retour à Paris, et probablement à l'occasion de son voyage en chemin de fer, elle est prise d'étourdissements, de vertiges, elle a une perte de connaissance incomplète, tombe, et, peu de temps après, se fait transporter à l'hôpital, où elle est admise cette fois dans le service de M. Marrotte. Dans le lit, la malade accuse les phénomènes ci-dessus mentionnés ; lorsqu'elle se lève, elle peut à peine rester debout, ses jambes fléchissent presque immédiatement; si elle essaie de marcher, elle est étourdie, titubante, et se plaint de souffrir surtout à la partie postérieure de la tête; mais, en outre, la parole est lente et embarrassée, la mémoire affaiblie, les idées confuses. La commissure labiale paraît légèrement déviée ; le pouls est fréquent, assez petit; léger souffle au premier temps du cœur. — Purgatifs.

Quinze jours plus tard, on constate un peu d'amélioration; toutefois les phénomènes morbides persistant encore en partie, un séton est appliqué et reste sans effet bien appréciable.

La malade demande et obtient sa sortie le 27 août.

Le 30 août, elle est de nouveau apportée à l'hôpital et envoyée dans le service de M. Becquerel, suppléé par M. Vulpian. Connaissance incomplète, hébétude, perte de la mémoire, bredouillement en parlant, impossibilité de rester debout; hémiplégie incomplète à droite, déviation légère de la bouche du même côté; céphalalgie probable, car on voit la malade porter parfois la main à la tête; plaintes, somnolence, coma.

Mort le 2 septembre 1860.

Autopsie. L'habitude extérieure du cadavre n'offre rien à noter. Les méninges sont injectées dans une partie de leur étendue. Extérieurement, le cerveau a une apparence normale, mais à la coupe on y découvre, avec une grande attention il est vrai, quelques points jaunâtres; quelques autres, à droite principalement, offrent un piqueté manifestement appréciable; celui-ci se retrouve encore dans une partie du cervelet. La substance cérébrale, d'une consistance normale, est un peu

moins ferme au niveau des parties plus colorées. La plupart des artères encéphaliques sont altérées ; leur calibre est à peine rétréci, mais leurs parois sont jaunâtres, athéromateuses, friables, non élastiques. Cette altération paraît plus prononcée à mesure que les vaisseaux deviennent plus petits.

Examen microscopique. Les plaques jaunes des artères encéphaliques sont constituées par un grand nombre de granulations plus ou moins régulières, de la matière amorphe en petite quantité, des granulations et des globules graisseux abondants. Les capillaires offrent une altération assez semblable, et plusieurs d'entre eux, pris au niveau des parties pointillées de rouge, sont obstrués par des amas de granulations grises et graisseuses. Quelques corpuscules granuleux se rencontrent encore sous le champ du microscope en même temps que des éléments nerveux altérés.

Adhérence intime du poumon gauche à la paroi costale ; artère pulmonaire libre ; hypertrophie du cœur gauche ; épaississement des valvules mitrale et aortique, dû au dépôt d'une matière athéromateuse jaunâtre et ramollie ; léger rétrécissement des orifices du cœur gauche. Quelques plaques athéromateuses dans l'aorte. Foie jaunâtre, un peu gras. Reins petits, légèrement déprimés à leur surface.

Les phénomènes présentés par cette malade se rapprochent de ceux que l'on attribue à l'embolie pigmentaire. En effet, comme dans cette dernière, il existe des troubles cérébraux et l'obstruction des plus petits vaisseaux. Nous avions diagnostiqué ici une altération des artères cérébrales avec troubles consécutifs de la circulation, congestion passive ou anémie. Ce diagnostic, auquel nous n'attachons pas la moindre prétention, reposait sur l'existence de la céphalalgie, des vertiges, de quelques nausées, de la perte de connaissance incomplète, et encore sur la titubation dans la marche, l'absence de paralysie localisée, et la faiblesse tant de la sensibilité générale que des mouvements volontaires et des facultés intellectuelles. Malgré l'état normal des artères radiales, le souffle cardiaque venait en aide à notre diagnostic.

OBSERVATION III.

Rétrécissement avec altération de la valvule mitrale; ulcération athéromateuse, hypertrophie avec dilatation du cœur; embolies capillaires, du cerveau, de la rate, etc. Phénomènes adynamiques.

T....., 54 ans, lingère, entre à la Pitié le 14 décembre 1861, dans le service de M. Gendrin, salle du Rosaire, n° 25.

Cette femme, qui nous est déjà connue, a fait, du 22 avril au 22 juin, un premier séjour dans la même salle, où elle a été traitée par M. Gendrin pour une endocardite valvulaire. Sortie améliorée, elle a pu reprendre ses occupations, et les continuer jusque dans les premiers jours de décembre. A cette époque, elle éprouve un malaise général, une dyspnée plus grande, des douleurs vagues, de la somnolence, et demande à rentrer à l'hôpital.

C'est une femme grosse, forte, chargée d'embonpoint; elle a les jambes légèrement œdématiées, la face et les extrémités violacées; sa respiration est pénible et fréquente, sa poitrine est sonore à la percussion; râles nombreux à l'auscultation. La percussion du cœur est impossible; les battements fréquents, quelque peu irréguliers, sont sourds, difficiles à entendre, à cause de la respiration; souffle douteux à la pointe du cœur; hypertrophie de cet organe; le foie déborde le rebord costal; les urines ne sont pas albumineuses. — Jul. oxym. scill.

Durant les trois premiers jours, cette malade est apathique, somnolente, ne peut se tenir debout; elle répond à peine aux questions qu'on lui adresse; sa mémoire la sert mal, ses facultés intellectuelles sont obtuses, elle se plaint beaucoup, et parfois trouble le repos de ses voisines. On s'aperçoit, le quatrième jour, que la tête reste inclinée à gauche, que le bras et la jambe du côté gauche sont difficilement mus sous l'influence de la volonté, qu'ils sont parfois roides, et dans un état de semi-flexion. A droite, les mouvements paraissent un peu difficiles. Les déjections sont involontaires, la langue est sèche, légèrement noirâtre; les dents sont fuligineuses, les narines pulvérulentes, les paupières fermées et couvertes de chassie; il y a de la prostration, et, malgré des plaintes incessantes, la malade ne peut exécuter aucun mouvement général, elle est véritablement dans un état adynamique; le pouls est fréquent, à peine perceptible; la respiration toujours difficile; le bras gauche légèrement œdématié. (Vésicatoire entre les deux épaules.) Cet état persiste sans changement bien appréciable jusqu'au 24. A cette époque, les plaintes et les cris cessent, la malade ne peut plus se mouvoir. Les mem-

bres sont dans un état de complète résolution; la sensibilité est presque partout éteinte, les facultés intellectuelles sont abolies. Même état le 25; mort le 26.

Autopsie trente heures après la mort. Peau violacée aux extrémités et sur le dos; œdème presque général; liquide séreux peu abondant dans la cavité abdominale.

Appareil circulatoire. Dans le péricarde très-distendu, se trouve environ un demi-verre de sérosité; le cœur est augmenté de volume, chargé de graisse à sa base; l'oreillette et le ventricule droits sont dilatés; la paroi de ce dernier est à peine plus épaisse, mais beaucoup plus ferme; l'oreillette et le ventricule gauche ont une capacité plus grande qu'à l'état normal; les parois ventriculaires sont le siége principal de l'hypertrophie; elles ont environ 2 centimètres d'épaisseur. Les cavités du cœur et les gros vaisseaux qui en partent sont gorgés de sang non coagulé et à peine fibrineux. A droite, la valvule mitrale paraît légèrement insuffisante, elle n'est pas sensiblement altérée, à part un léger épaississement de son bord libre. L'orifice pulmonaire est intact; il existe plusieurs petites plaques jaunes à la surface interne des branches de l'artère pulmonaire; absence de thrombose de cette artère. A gauche, la valvule mitrale forme un orifice circulaire qui permet à peine l'introduction du doigt. Un peu au-dessus de son bord libre, qui est épaissi et frangé, on trouve sur la face auriculaire *deux plaques jaunes, ramollies et ulcérées, légèrement saillantes, et constituées par une matière finement granuleuse et pulvérulente;* légère induration à la base des valvules aortiques, sans rétrécissement bien appréciable; plaques athéromateuses à l'origine de l'aorte et des artères coronaires; tissu musculaire du cœur peu altéré; disparition des stries, et granulations abondantes à l'intérieur du sarcolemme pour quelques fibres seulement.

Les poumons adhèrent aux plèvres. A la base du poumon droit, et sur le bord postérieur du poumon gauche, existent deux points de pneumonie qui, à la coupe, présentent une surface granuleuse et brunâtre. Plusieurs ganglions thoraciques sont volumineux, et comme traversés par une matière jaune, molle, qui tranche sur la substance extérieure brunâtre.

Viscères abdominaux. Le foie, augmenté de volume et ferme en général, offre quelques points jaunâtres plus mous; il a l'apparence, à la coupe, du foie dit *noix-muscade;* la rate est un peu volumineuse, d'une assez grande fermeté. Vers sa partie moyenne, se rencontrent deux infarctus de peu d'étendue, l'un brunâtre, l'autre jaunâtre; ce dernier a une forme parfaitement conoïde. Les reins laissent apercevoir quelques dépressions fort légères à leur surface, et plusieurs petits kystes.

L'estomac est un peu dilaté; sa muqueuse est parsemée de nombreuses taches brunâtres, véritables ecchymoses auxquelles paraissent se rendre plusieurs vais-

seaux. Des taches de même ordre se rencontrent, mais moins abondantes, sur la muqueuse de l'intestin grêle. Plusieurs tumeurs fibreuses sont développées dans le corps de l'utérus; l'une d'elles a le volume d'une tête de fœtus.

Cerveau. Le crâne paraît normal. Le liquide céphalo-rachidien est abondant; il existe à la surface du cerveau une injection veineuse très-prononcée; les artères de la base sont la plupart athéromateuses, la sylvienne du côté droit est un peu rétrécie.

Les ventricules sont dilatés, les trous de Mouro agrandis. A première vue, le cerveau ne paraît pas altéré; cependant il est facile de voir qu'il renferme plusieurs points d'une coloration un peu exagérée. A l'aide de coupes minutieusement faites, on reconnaît qu'il existe dans le lobe droit plus particulièrement, et au voisinage de la substance grise, plusieurs petits foyers d'une étendue de 1 à 3 centimètres, où la substance cérébrale se fait remarquer par une coloration rougeâtre et une moindre consistance. Les capillaires qui les pénètrent sont injectés et très-apparents. A l'examen microscopique, on reconnaît que les plus gros capillaires sont remplis par une matière finement granuleuse que ne dissout ni l'acide acétique ni l'éther; tandis que les plus petits renferment des globules sanguins. Les fibres nerveuses sont granuleuses et brisées. Quelques cellules nerveuses de la substance grise sont altérées et semblables aux corps sphériques granuleux; dans les vaisseaux, on trouve quelques leucocythes granuleux. A gauche, il existe seulement un ou deux foyers ramollis, tandis qu'à droite il y en avait cinq ou six. Les capillaires de ces foyers renferment la même matière granuleuse; les parois de quelques-uns sont chargées de granulations peu abondantes.

A l'examen microscopique, la matière athéromateuse ramollie de la valvule mitrale offre une composition identique avec celle que renfermaient les plus gros capillaires cérébraux compris dans les foyers de ramollissement.

Les autres organes sont sains; on trouve dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané quelques taches ecchymotiques.

Si dans la première de ces deux dernières observations l'altération athéromateuse et graisseuse des parois des artères et des capillaires tend à faire admettre une obstruction par thrombose, il n'en est pas de même dans la seconde. La lésion particulière de la valvule mitrale, l'intégrité des parois des artères du cerveau, et l'obstruction des capillaires par une substance identique à celle qui fait partie de la valvule ulcérée : telles sont les circonstances qui paraissent plaider en

faveur de l'embolie. Réunies, ces deux observations démontrent que l'embarras et l'arrêt de la circulation capillaire dans une plus ou moins grande étendue du cerveau peuvent offrir un ensemble de phénomènes bien capables, dans certaines circonstances, d'embarrasser le clinicien. Il était difficile, en effet, de donner un nom aux manifestations survenues en dernier lieu chez la femme T..... L'état de la langue et des dents, la faiblesse, l'apathie, les plaintes, la fréquence du pouls, pouvaient faire supposer, d'une part, une fièvre typhoïde; la roideur, la paralysie, d'autre part, indiquaient plutôt une affection cérébrale. L'état du cœur, à la vérité, mettait sur la voie de la véritable maladie.

Virchow (*Archiv*, Band IX, 1856, page 307) rapporte l'observation d'un individu albuminurique, âgé de 55 ans, qui, sept jours avant sa mort, devint subitement amaurotique, et chez lequel il trouva, à l'autopsie, une altération des valvules du cœur, et les capillaires de la rétine et de la choroïde pleins d'une substance analogue à celle qui constituait la lésion valvulaire. Il suppose, d'après ce fait, qu'il faut retrancher de l'amaurose urémique un certain nombre d'amauroses emboliques.

Voici une dernière observation qui peut être rapprochée des précédentes, bien qu'il n'y ait pas eu d'examen des capillaires du cerveau. L'amélioration qui est survenue, et qui a persisté pendant quelque temps, lui donne un nouvel intérêt.

OBSERVATION IV.

B...., 58 ans, est une femme petite, de force moyenne; elle prétend n'avoir jamais eu d'attaques de rhumatisme articulaire aigu; cependant, depuis deux à trois ans, elle accuse de l'oppression, des palpitations, et de la faiblesse dans les jambes.

Depuis quelques mois, ses facultés intellectuelles sont troublées, elle a des absences, du délire, de la bizarrerie dans les idées. Déjà traitée, en 1859, par M. Beau, pour une affection cardiaque, cette malade est prise de nouveau, vers le 15 décembre, d'un œdème des jambes, de la paroi abdominale, d'oppression et

de toux, etc. Soumise à l'usage du vin diurétique amer, du sirop d'asperge, l'œdème disparaît en quinze jours, mais les troubles intellectuels persistent.

Le 15 janvier 1861, elle entre à la Pitié, dans le service de M. Gendrin. L'œdème des jambes est peu prononcé, les vaisseaux du cou sont distendus, le pouls développé, irrégulier; les battements du cœur précipités, également irréguliers, sont entendus sans bruit anormal; le cœur est volumineux; des râles nombreux sont entendus dans la poitrine; gonflement du foie, urines normales, agitation, délire. — Digitale, 0,05.

. Amélioration légère durant deux jours, puis pneumonie à droite, et mort le 21 janvier.

Autopsie. A part l'œdème, l'aspect extérieur du cadavre n'offre rien de spécial; il n'existe dans le cerveau aucune trace d'un foyer hémorrhagique ancien ou récent; mais des points congestionnés et anémiés vers les cornes postérieures du cerveau; plusieurs petits foyers de ramollissement, au milieu desquels on trouve quelques vaisseaux gorgés de sang. La substance cérébrale est du reste partout un peu diminuée de consistance.

Poitrine. OEdème des poumons, mais en outre friabilité au niveau du bord postérieur du poumon droit, et quelques points de pneumonie à gauche; épaississement et rougeur de la muqueuse bronchique.

Le cœur est large et volumineux; hypertrophie du ventricule et de l'oreillette gauche, léger agrandissement des deux cavités, léger rétrécissement de l'orifice mitral, épaississement des valvules, petites saillies noueuses et plaques jaunes sur la face auriculaire; épaississement des valvules aortiques à leur base, plaques athéromateuses de la crosse aortique; partie inférieure du vaisseau assez normale, artères cérébrales athéromateuses et légèrement rétrécies.

Abdomen. Absence de liquide; foie dur, ferme, noix-muscade; capsule de Glisson, épaissie sur quelques points; rate ferme, peu volumineuse; infarctus des reins; utérus et ovaires sains. Le tube digestif n'est pas examiné.

L'examen microscopique de la substance cérébrale ramollie est malheureusement négligé; mais il est probable cependant que l'altération des artères cérébrales d'une part, et la lésion valvulaire d'autre part, ont dû être la cause des troubles observés depuis plusieurs mois du côté du cerveau.

B. *Calcification des vaisseaux capillaires de l'encéphale.*

Cette altération rare, peu connue et différente de la dégénérescence athéromateuse, consiste dans l'encroûtement des capillaires

du cerveau par des sels de chaux qui rendent ces vaisseaux durs, cassants et difficiles ou même impossibles à trancher avec le couteau : « Le scalpel, dit M. Delacour (1) dans une observation intéressante sur ce sujet, est arrêté sur le centre ovale de Vieussens, et l'on a la sensation de corps durs et résistants ; en promenant le doigt sur la surface qui résulte de la section, on sent une foule de petites aspérités dures qui donnent la sensation d'une barbe rude, on aperçoit une foule de petits points qui font une saillie de 1 ou 2 millimètres. La même altération existe des deux côtés et dans toute l'étendue du centre ovale ; aussi, dans la paroi inférieure des ventricules latéraux, elle est d'autant plus apparente qu'on approche davantage des corps striés : ces deux organes sont profondément désorganisés, leur substance est d'un gris jaunâtre, leur tissu comme déchiré en certains points, et leur centre est occupé par une petite masse osseuse criant sous le scalpel et résistant à une pression très-forte sans pouvoir être écrasée. Celui des deux corps étrangers qui est logé dans le corps strié droit a le volume d'un haricot ordinaire, le gauche est un peu plus gros ; tous deux ont la surface hérissée d'aspérités qui s'enfoncent dans le corps strié, ils semblent formés par l'agglomération de petites masses analogues. Plusieurs des petites masses dont le centre ovale est hérissé, suivies avec soin, se continuent toujours avec un vaisseau qui, après un certain trajet, a des parois souples et une cavité libre ; elles sont donc formées par des capillaires convertis en petites tiges dures et cassantes. Les troncs principaux, chose remarquable, n'offrent aucune des plaques cartilagineuses ou osseuses si fréquentes dans la vieillesse. » Voilà la meilleure description qu'on puisse donner de cette altération, qui, comme on le voit, est susceptible de produire le ramollissement du cerveau, contrairement à l'opinion de Hasse. Le malade de M. Delacour avait 81 ans et était depuis longtemps dans un état

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 107.

de semi-imbécillité, atteint d'incontinence des urines et des matières fécales; il ne pouvait marcher depuis plusieurs années.

Ordinairement les capillaires des poumons, des membranes de l'estomac et de l'oreille externe, sont lésés de la même façon et en même temps que ceux du cerveau. A l'examen microscopique, on trouve des sels de chaux dans les parois de tous ces vaisseaux. Cet état, plus fréquent chez les vieillards, se rencontre encore chez les adultes, et comme, dans la plupart des cas, il a coïncidé avec des lésions osseuses, carie, cancer, etc., Virchow a supposé que la matière calcaire pouvait être transportée des os dans les vaisseaux capillaires, et, pour cette raison, il a donné à cette altération le nom de *métastase calcaire*.

CHAPITRE II.

Thrombose et embolie mélanémiques.

Un fait bien connu aujourd'hui, c'est l'obstruction des capillaires du cerveau par des corpuscules de pigment. Ces petits corps se développent-ils primitivement dans les vaisseaux cérébraux, ou bien, comme le prétendent la plupart des auteurs, prennent-ils uniquement leur origine dans la rate, et de là, emportés par le courant sanguin, sont-ils ensuite retenus par les petits vaisseaux des autres organes, et plus particulièrement du cerveau et des reins, en raison des conditions anatomiques toutes spéciales que présente dans ces organes le système capillaire? C'est là une question que nous n'essayerons pas de résoudre, n'ayant pu l'étudier d'une façon particulière et n'ayant aucun fait à donner à l'appui de l'une ou de l'autre opinion. Ainsi que nous l'avons fait dans le cours de ce travail, nous nous préoccuperons surtout des effets produits sur l'encéphale par l'obstruction mélanémique et des phénomènes à l'aide desquels

on peut arriver à les reconnaître. Nous renvoyons, pour de plus longs détails historiques et pour une connaissance plus approfondie du sujet, à la critique rigoureuse qu'en a faite M. le D[r] Charcot (1) dans la *Gazette hebdomadaire* de 1857, travail intéressant auquel nous ferons de larges emprunts.

Bailly (2) et Maillot (3) avaient souvent remarqué une teinte ardoisée toute particulière chez les individus qui ont succombé à la suite de fièvres intermittentes malignes, mais ils n'en connaissaient pas la signification; c'est à Meckel (4) et à Planer (5) qu'on doit d'avoir démontré que cette coloration dépend de l'accumulation dans les plus petits vaisseaux du cerveau d'une quantité plus ou moins considérable de granules et de corpuscules de pigment qui produisent des taches, des marbrures, ou bien encore un pointillé très-fin et très-serré; la substance grise est leur siége habituel, et plus particulièrement la substance grise des circonvolutions cérébrales; la substance blanche, à part les cas d'une intensité exceptionnelle, est généralement respectée; la lumière des vaisseaux est parfois oblitérée, et leurs parois sont manifestement distendues; de nombreux foyers d'apoplexie capillaire, des ramollissements de la substance cérébrale, quelquefois des hémorrhagies, et parfois encore, suivant Frerichs (6), l'atrophie des circonvolutions, telles sont les altérations encéphaliques consécutives à l'oblitération mélanémique des vaisseaux capillaires du cerveau.

---

(1) *De la Mélanémie, altération du sang par des granules et des corpuscules de pigment* (*Gazette hebdom. de méd. et de chirurg.*, 1857, p. 659).

(2) *Traité des fièvres intermittentes;* Paris, 1825.

(3) *Traité des fièvres ou irritations spinales intermittentes;* Paris, 1836.

(4) *Zestschrist für Psychiatrie Van Damerow*, 1847, und *Deutsche Klinik*, 1850.

(5) *Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien.*, 10 jahr, 1 Bd, 1854, p. 127. 180.

(6) *Zeitschrift für klinische Medezin*, von Gunsburg, 1855-56, p. 321, et *Traité pratique des maladies du foie;* Paris, 1861.

Les troubles fonctionnels qu'on s'est efforcé de rattacher aux vices anatomiques de l'encéphale propres aux mélanémiques, dit M. Charcot, se présentent sous des formes assez variées: ce sont, dans les cas légers, de la céphalalgie, des vertiges, et, dans les cas graves, du délire, du coma, quelquefois même, bien qu'assez rarement, des convulsions ou des paralysies; tantôt les accidents éclatent à l'improviste, sans prodromes, tantôt ils sont précédés de symptômes qui permettent jusqu'à un certain point d'en prédire l'apparition. Le plus souvent peut-être, ils s'accroissent progressivement, d'une manière presque continue, jusqu'à la terminaison fatale: mais quelquefois aussi on les voit revêtir le type intermittent, quotidien ou tierce; ils peuvent enfin, et c'est là un point qu'il est important de faire ressortir, se manifester aux époques les plus diverses de la maladie primitive, à laquelle ils se surajoutent; tantôt, en effet, c'est pendant les premières phases de l'intoxication palustre qu'ils éclatent, et ils se mêlent alors, en les modifiant plus ou moins, aux symptômes accoutumés de la fièvre intermittente simple ou maligne; d'autres fois au contraire les accès fébriles ont cessé depuis un temps plus ou moins long, et l'intoxication ne se révèle plus guère que par un degré plus ou moins prononcé et quelquefois même à peine saisissable, de la cachexie qui lui est particulière. La terminaison est ordinairement fatale.

Diagnostic. — Le diagnostic de ces altérations se fonde sur la coïncidence des symptômes précédents; la tuméfaction de la rate, la présence, dans le cas où les reins sont pigmentisés, de l'albumine dans les urines, et de cylindres fibrineux contenant dans leur épaisseur des granulations et des corpuscules pigmentaires, puis enfin et tout particulièrement sur l'existence de la matière pigmentaire dans le sang.

La fièvre intermittente est considérée comme la principale cause de ces lésions; mais il n'est pas bien certain qu'elles ne puissent se rencontrer dans le cours d'autres maladies. C'est, suivant les auteurs,

à la transformation de l'hématine des globules rouges du sang qu'est due la matière mélanotique. La rate paraît être le siége ordinaire de cette transformation et la source habituelle des embolies pigmentaires. Rien pourtant ne prouve que cette propriété appartienne exclusivement à la rate et même au foie ou aux ganglions lymphatiques, et que cette transformation ne puisse s'opérer parfois dans les capillaires du cerveau. Il n'est pas non plus beaucoup mieux démontré que dans tous les cas, les accidents cérébraux aient été la conséquence des lésions anatomiques rapportées à la pigmentisation du cerveau. Il est infiniment probable qu'ils n'ont été, dans bon nombre de cas, que l'effet de l'intoxication paludéenne; cependant, dans plusieurs faits recueillis par Planer, il est difficile de méconnaître l'influence des altérations pigmentaires sur la production des phénomènes cérébraux. Toutes les parties de ce sujet, au reste, réclament encore de nouvelles recherches.

CHAPITRE III.

Embolies dites spécifiques, gangréneuses, pyémiques.

Les effets de l'obstruction vasculaire, jusqu'ici, un cas excepté (obs. 3), à peu près entièrement mécaniques, offrent, dans cette dernière division, des caractères spéciaux qui sont le résultat de propriétés particulières acquises par le thrombus dans le lieu de son développement.

En vertu de ces propriétés, les tissus au milieu desquels s'arrêtent les parcelles migratoires, ordinairement fibrineuses ou purulentes, sont modifiés et transformés en foyers purulents ou gangréneux. Les phénomènes présentés par les malades sont souvent typhoïdes ou adynamiques, et pour toutes ces raisons les embolies ont reçu la dénomination d'embolies spécifiques.

C'est encore à Virchow que l'on doit les premiers faits relatifs à ce sujet. Dans une première observation, il fait mention de foyers gangréneux trouvés dans le mésentère d'un individu qui succomba à une gangrène des poumons. Ces foyers gangréneux ne sont pas considérés par l'ingénieux anatomiste comme les effets d'une cause générale, mais plutôt comme le résultat d'un travail local déterminé par des masses putrides qui, provenant des veines pulmonaires, se seraient arrêtées dans les ramifications de l'artère mésentérique. Dans un autre cas où il y avait coïncidence de foyers gangréneux dans les poumons et dans le cerveau, Virchow apporte à l'appui de sa manière de voir les preuves suivantes : 1° L'existence de foyers gangréneux des poumons et la destruction des vaisseaux au niveau des cavernes qui en sont la conséquence. 2° La présence de foyers multiples dans le cerveau, situés l'un entre la couche optique et le corps strié, les autres à la surface de l'organe, et dans lesquels il rencontre une substance sèche d'un gris sale, constituée par un détritus granuleux amorphe, des cristaux graisseux longs et pointus, avec des granules irréguliers de pigment et des globules sanguins transformés. Cette même substance, qu'il peut poursuivre jusque dans les petites artères de la pie-mère, lui paraît identique à celle qui constitue les foyers de gangrène pulmonaire. Cette dernière observation est tellement complète au point de vue anatomique, les choses sont tellement bien disposées, qu'il faut nécessairement être de l'avis de l'auteur, à moins de supposer qu'il ait mal observé.

Depuis cette époque, au dire de M. Cohn, il n'a été publié aucune observation analogue. Nous avons le regret de ne pouvoir avancer beaucoup la science sur ce point. Cependant voici quelques détails recueillis sans idée préconçue, à propos d'un malade qui succomba dans le service de M. le Dr Bernutz. Ils rappellent le fait rapporté par Virchow.

OBSERVATION Ire.

Pneumonie ulcéreuse, thrombose des veines pulmonaires, foyers gangréneux et purulents du cerveau.

T....., 54 ans, maçon, est un homme d'apparence robuste. Dès son entrée, il se trouve dans un état de délire et de coma, qui ne permet ni de l'examiner, ni d'obtenir le moindre renseignement sur l'histoire antérieure de sa maladie; la mort arrive durant le deuxième jour de son séjour à l'hôpital.

Autopsie. A l'angle interne de l'œil, et vers la racine du nez, existe une tumeur molle, liquide, du volume d'une fève; la peau qui la recouvre est d'un brun noirâtre, et au-dessous existe un liquide, composé de pus et de sang altéré. Au-dessus de l'orbite gauche, se rencontre une tumeur analogue, mais un peu plus petite. Les fosses nasales sont intactes, les os correspondants ne sont pas altérés. Le crâne est normal. Dans la substance cérébrale, on trouve plus particulièrement, à la surface et dans la substance grise, plusieurs petits foyers du volume d'un gros pois et constitués par une substance sale, grisâtre, ramollie, dans laquelle un examen microscopique un peu superficiel reconnaît un détritus granuleux abondant et des leucocythes. Au voisinage de ces foyers, la substance cérébrale est peu altérée.

Les deux poumons sont altérés. Le gauche est œdématié et d'une coloration noirâtre. Les deux lobes supérieurs du poumon droit sont le siége d'une induration d'un gris brunâtre marbré de noir. Le parenchyme altéré est ferme, résistant; sa surface de section est lisse et régulière; une matière amorphe abondante, et des éléments de tissu conjonctif constituent les parties lésées.

Dans celles-ci, existent six ou huit excavations pouvant contenir une noisette ou une petite noix; les unes ont une surface lisse, brillante, aréolaire; les autres sont remplies d'un détritus gangréneux, légèrement fétide, auquel aboutissent les bronches et les vaisseaux détruits et bouchés. Coloration violacée de la trachée et des bronches. Le cœur est flasque, et renferme un caillot fibrineux peu volumineux. Le foie, un peu mou, offre à sa surface un grand nombre de petites taches noires, légèrement irrégulières et comme étoilées. A l'examen microscopique, il est facile de reconnaître que ces taches sont dues au dépôt, à l'intérieur des cellules du foie, de nombreuses granulations noires pigmentaires; dans quelques cellules, on aperçoit des granulations plutôt rougeâtres. Rate et reins sains.

On peut admettre, ce nous semble, dans ce cas que des parcelles de fibrine altérée, provenant des veines pulmonaires, ont été déta-

chées et emportées par le courant sanguin jusque dans les vaisseaux du cerveau et de la face, où elles se sont arrêtées et ont amené les lésions dont nous venons de parler.

L'embolie pyémique ou transport du pus par le sang, depuis longtemps admise en France d'après les travaux de J.-L. Petit, de Maréchal, de MM. les professeurs Velpeau et Cruveilhier, a de nouveau attiré l'attention des esprits depuis les travaux des auteurs sur l'embolie, et c'est encore aujourd'hui un sujet de recherches des plus intéressants. Nous ne voudrions pas expliquer de cette façon la formation de tous les abcès métastatiques, mais nous sommes convaincu que dans un certain nombre de cas ils ne reconnaissent pas d'autre mécanisme.

De nombreux observateurs ont retrouvé dans les capillaires le pus qu'ils avaient injecté dans un vaisseau. M. Cohn rencontra dans les vaisseaux encéphaliques hyperémiés le pus qu'il avait injecté dans le système aortique. M. Callender, conservateur du musée de l'hôpital Saint-Barthélemy de Londres, nous a dit avoir également retrouvé dans les capillaires les globules de pus qu'il avait injectés dans le sang. Virchow pense toutefois que l'infection purulente n'est pas due au transport des globules de pus, mais plutôt à la migration de parcelles de fibrine altérée. Nous admettons de préférence cette dernière théorie, qui nous paraît mieux en rapport avec les faits. Dans tous les cas, nous ne prétendons pas que les abcès métastatiques soient dus au transport et à l'amas d'un plus ou moins grand nombre de corpuscules de pus et de parcelles de fibrine, mais à la modification organique qui résulte de la présence de ces corps étrangers.

Nous trouvons dans M. Cohn l'observation d'une femme de 50 ans qui, atteinte d'un abcès fistuleux situé au devant de la colonne vertébrale, au niveau de la deuxième côte, succomba après avoir manifesté durant plusieurs jours des troubles cérébraux, et chez laquelle se rencontrèrent à l'autopsie plusieurs petits foyers métastatiques dans le cerveau. La lecture de cette observation, avouons-le, nous a peu édifié sur le métastase pyémique. Le fait suivant qui

nous est propre n'est pas non plus décisif; nous croyons cependant devoir en faire connaître les principaux détails.

OBSERVATION II.

Phlébite et abcès de la rate, abcès métastatique des poumons et du cerveau.

Le nommé B....., musicien, entré, le 26 août 1861, au n° 29 de la salle Sainte-Athanase, service de M. le Dr Gendrin.

C'est un homme grand, maigre, lymphatique. Il accuse, dès son entrée, un malaise vague avec un sentiment d'oppression et de douleur vers la partie inférieure du sternum, il ne se plaint pas de l'hypochondre gauche. Le teint est jaunâtre, un peu terreux, cachectique; fièvre légère, nulle part de lésion appréciable; le cœur et les poumons sont normaux; le foie dépasse à peine les fausses côtes; la rate, un peu volumineuse, est douloureuse à la percussion. Tous les renseignements qu'il est possible d'obtenir sur les antécédents, c'est que le malade, ancien militaire, a contracté autrefois, en Afrique, la fièvre paludéenne.

Le troisième jour de son entrée, il est pris dans la nuit d'un frisson très-violent, qui se termine par une sueur abondante. Dans le jour, il reste un léger mouvement fébrile et quelques râles disséminés dans les poumons. Un second frisson survient dans la nuit suivante; apparaît ensuite un délire peu bruyant, mais suffisant pour que le malade ne puisse plus rendre compte de ses sensations. En même temps, le regard est fixe, les lèvres tremblantes, les idées peu nettes; le malade demande avant tout sa sortie. Aucun trouble notable du côté des fonctions digestives, l'abdomen est développé et douloureux, le pouls est fréquent et petit, les râles plus nombreux dans la poitrine. Survient un troisième frisson, la respiration s'embarrasse de plus en plus, le pouls est encore plus petit et plus fréquent; les troubles cérébraux s'aggravent et le malade succombe.

Autopsie trente-six heures après la mort. Température élevée, léger état de putréfaction; roideur cadavérique presque nulle; absence de plaies à l'extérieur; les doigts, les oreilles, le nez, sont sains.

Abdomen. Petite quantité d'un liquide sale, grisâtre, dans la cavité péritonéale. Quelques adhérences anciennes entre le foie et l'intestin; quelques autres dans l'hypochondre gauche. La rate adhère au diaphragme; sa surface offre plusieurs dépressions, dues à l'existence de petits abcès qui se sont très-probablement vidés durant l'extraction. Un autre abcès existe vers la partie inférieure du

même organe, et à l'intérieur une cavité étendue renfermant très-manifestement du pus bien lié. Deux des branches principales de la veine splénique paraissent enflammées et contiennent des caillots constitués par de la fibrine et des leucocythes. Le pancréas et les ganglions adjacents sont volumineux, infiltrés de gaz.

Le foie est un peu gros, son parenchyme jaunâtre; dans quelques-unes des divisions de la veine porte, les parois veineuses sont piquetées, et on trouve à leur surface quelques petits caillots en partie adhérents.

Légères dépressions jaunâtres à la surface des reins.

Les poumons sont mous; ils sont le siége d'une congestion passive qui simule sur quelques points une infiltration sanguine. A leur surface, on aperçoit quelques petits noyaux brunâtres qui sont pris pour des abcès métastatiques en voie d'évolution; la muqueuse des bronches est rougeâtre, violacée, et couverte d'un liquide spumeux.

Crâne. Hyperémie légère des méninges, foyers furulents et nombreux (12 à 15), siégeant la plupart dans la substance grise, mais quelques-uns aussi dans la substance blanche, et d'autres sous la membrane ventriculaire. Leur volume, assez peu variable, peut être comparé, pour les plus gros, à un noyau de cerise. Leur contenu est grisâtre, un peu jaunâtre et visqueux. Le cervelet est sans altération. La moelle n'est pas examinée. Nulle part on ne trouve de trace d'altération osseuse ou d'abcès ossifluents.

Tout le monde reconnaîtra qu'il s'agit ici d'un cas d'infection purulente; mais, si on veut en chercher le point de départ, on n'est pas sans rencontrer des difficultés. Nous avions supposé un instant que les abcès de la rate pouvaient être, comme les abcès du cerveau, d'origine métastatique; mais, vu l'absence de plaie et d'un foyer de suppuration quelconque malgré les recherches les plus minutieuses, nous sommes conduit à regarder l'altération de la rate comme le point de départ des autres désordres. Nous pensons que des fragments de fibrine ou de pus, provenant des veines spléniques, ont été l'origine des petits caillots de la veine porte, des noyaux rouges brunâtres de la surface des poumons et des foyers purulents du cerveau.

Nous n'avons pas la prétention de donner des preuves rigoureuses et absolues, mais nous croyons réunir au moins de grandes probabi-

lités en faveur de l'embolie pyémique. Il est, du reste, un fait que nous aurons l'occasion de signaler quand nous parlerons de la thrombose des sinus ; c'est que cette dernière, dans les cas de suppuration, est toujours accompagnée d'accès métastatique qui siégent dans les poumons, jamais ou rarement dans le foie. Je sais qu'on peut m'objecter la remarque faite par J.-L. Petit de la coïncidence des plaies de tête et des abcès du foie, mais il s'agissait alors de foyers purulents en contact avec l'air atmosphérique et susceptibles par conséquent de subir une décomposition putride.

TROISIÈME PARTIE.

THROMBOSE DES SINUS CÉRÉBRAUX.

Cette lésion n'a pas jusqu'à présent suffisamment attiré l'attention des auteurs. Malgré l'important travail de M. Tonnelé, publié dès 1829, nous ne trouvons qu'un seul ouvrage qui s'en occupe d'une façon un peu spéciale, c'est l'excellent *Traité des maladies des enfants* de MM. Rilliet et Barthez (t. I, p. 161; 2e édit., 1853). Les faits cependant ne manquent pas, et si on négligeait moins l'examen des sinus dans la plupart des ouvertures cadavériques, ils seraient très-certainement beaucoup plus nombreux.

Les auteurs qui, après Tonnelé (1), se sont le plus occupés de ce sujet sont MM. Lebert (2), Gerhard (3) et Von Dusch (4). Le premier a publié, dans les *Archives* de Virchow, un excellent article dans lequel il a réuni la plupart des faits d'inflammation des sinus de la dure-mère.

Au deuxième, on doit plusieurs observations fort intéressantes de thrombose survenue chez des individus débilités.

Le troisième réunit la plupart de ces matériaux et donna un travail important sur la matière. Ce travail, dont nous n'avons pu compulser l'original, a été récemment traduit par la société Sydenham de Londres. Nous devons à l'obligeance de notre excellent ami M. Herbert, qui voudra bien ici recevoir nos remercîments, d'avoir pu consulter la traduction anglaise.

---

(1) *Journal hebd. de méd.*, 1829, p. 337 *et seq.*

(2) *Virchow's Archiv*, Bd. IX, p. 381.

(3) *Deutsche Klinik*, 1857, n° 45.

(4) *On thrombosis of the cerebral sinuses, The new Sydenham society*, vol. XI, 1861.

A l'aide de ces travaux et des recherches qui nous sont personnelles, nous avons pu rassembler 74 observations qui servent de base à cette dernière partie de notre thèse. La comparaison et l'analyse de ces faits nous ont conduit à adopter la division suivante et à étudier comparativement :

A. La thrombose due à la gêne ou au ralentissement de la circulation dans les sinus, avec ou sans altération du sang ; thrombose non inflammatoire.

B. La thrombose liée à l'altération des parties extérieures, et plus particulièrement à un processus inflammatoire ; thrombose inflammatoire.

Les faits de la première catégorie ont une grande analogie avec ceux qui viennent de nous occuper ; ils ne produisent généralement d'autres phénomènes que ceux qui résultent de l'obstruction vasculaire. Les autres, au contraire, sont le plus ordinairement le point de départ d'accidents que nous rattachons à l'infection purulente.

Consultez, pour la première catégorie de faits : Ribes, *Revue médicale,* 1825 ; Tonnelé, *loc. cit. ;* Prichard, *Diseases of the nervous system,* 276 ; Burnet, *Journ. hebd. de médecine,* t. VI, p. 52, 1830 ; Gintrac, *Recueil d'observations,* 1830, et Andral, *Clinique médic.,* t. V, p. 277 ; Ammon, *Medecin. ann.,* t. VIII, p. 208 ; Cruveilhier, *Anat. patholog.,* liv. XX, pl. IV, p. 4 (obs. Montault) ; *ibid.,* liv. XXXVI, p. 2 *et seq. ; ibid.,* liv. VIII, p. 4 (obs. Mallat) ; Bouchut, *Gaz. des hôp.,* n° 126, 1857 ; Paletta, *Exercitat. patholog.,* Mediol., 1820, p. 94 ; Stannius, *loc. cit.,* 36 ; Förster, *Handbuch der spec., Path. anat.,* 616, et Von Dusch, *loc. cit.,* 104 ; Calmeil, *loc. cit.,* t. II, p. 132 (obs. 121) ; Von Dusch, *loc. cit.* (1re obs.) ; Fritz, *Bull. Soc. anat.,* 1860.

Consultez, pour la thrombose inflammatoire des sinus : Hooper, *The Morbid anatomy of the brain,* 1826, 41 ; Tonnelé, *loc. cit. ;* Abercrombie, *Diseases of the brain and spinal cord. ;* Cruveilhier, *Anat. path.,* liv. VIII, pl. IV, p. 3 ; Bright, *Med. reports,* 11, 66, 420 ; Bruce, *London med. gaz.,* 1841 ; Smith, *Dublin journ.,* 1841, XIX,

458; Craigie, *Pract. of phys.*; Bérard, *Bulletin de la Société anat.*, X, 6; Lunier, *ibid.*, XXI, 177, 1846; Lemaistre, *ibid.*, XXIII, 18, 1848; Castelnau et Ducrest, *Recherches sur les abcès multiples*, Paris, 1846; Sédillot, *De l'Infection purulente*, 320; Stannius, *Krankhaft. Verchlies. d. gr. Venenstamme*, 118; Bednar, *die Krankheiten der Neugebornem und Sanglinge*, 11, 100 et 180; Puchelt, *Venensistem*, 11, 177, 178; Lebert, *Virchow's Archiv*, IX, 413 et 415; Heusinger, *ibid.*, XI, 92; Virchow, *ibid.*, VIII, 375; Virchow, *Gesammelte Abandlungeu zur Wissensch Med.*, 620; *London. med. and surg. journ.*, V, 679, et Lebert, *loc. cit.*, 421; Smucker, *Chirurgische Warhrnehgmunger*, 75, 85, 126 et 465; Leubuscher, *Klinik der Gehirnkrankheiten*, p. 235; Hasse, *Pathological anatomy*, I, 39; W. Ogle *Trans. of the path. Society of London*, t. V, p. 28; Calmeil, *Traité des malad. inflamm. du cerveau*, t. II, p. 191 (obs. 133); Pitha, *Osterreich Zeitschrift für practische Heilkunde*, n° 1, 1859.

CHAPITRE IER.

Anatomie pathologique.

A. *Thrombose non inflammatoire.* Les sinus cérébraux à l'état normal ne renferment ordinairement qu'une petite quantité de sang liquide ou coagulé, quelques caillots rougeâtres ou décolorés, mous, et ne remplissant jamais qu'une partie de leur cavité: parfois ils sont complétement vides.

Dans les faits qui nous servent ici et qui sont au nombre de 35, on trouve qu'un ou plusieurs de ces vaisseaux ne s'affaissent pas; ils restent durs, tendus, souvent résistant à la pression, de telle sorte qu'avant de les ouvrir on peut déjà soupçonner la thrombose. Leur contenu les obture complétement; il se présente sous deux formes toutes différentes. Tantôt, en effet, il est uniquement con-

stitué par de la fibrine à un degré d'altération plus ou moins avancé; tantôt au contraire, et plus rarement, à côté du thrombus, existe une fausse membrane.

Dans le premier cas, le thrombus, au début, homogène dans sa composition, d'un brun foncé, d'une consistance prononcée, semble constitué par des lamelles superposées, il remplit exactement la cavité et n'offre pas d'adhérence avec la paroi; plus tard il devient jaunâtre; ses parties centrales se ramollissent et se changent en un liquide considéré par les premiers observateurs comme du pus, mais qui n'est que le résultat de la métamorphose subie par les parties centrales du caillot fibrineux. Les parties périphériques, pour peu que le thrombus soit volumineux, conservent leur fermeté et leur coloration; leur composition est celle de la fibrine coagulée qu'on rencontre partout; des granulations de différents ordres et des leucocythes plus ou moins altérés composent la partie centrale ramollie.

Lorsqu'il persiste assez longtemps, le thrombus contracte des adhérences qui, très-vraisemblablement, sont constituées par des éléments de tissu connectif.

Dans le second cas, à côté du bouchon fibrineux et au-devant de lui, suivant la direction du courant sanguin, existent des produits pseudo-membraneux. Nous lisons dans les observations 10 et 14 du mémoire de Tonnelé que les deux tiers antérieurs du sinus longitudinal supérieur sont remplis par un caillot rouge ou noir, tandis que dans le tiers postérieur se rencontre un produit pseudo-membraneux. Cette relation nous paraît importante et suffisante, malgré l'absence de tout examen microscopique, pour admettre que, dans ces deux faits, l'obstruction vasculaire reconnaissait pour cause une production néo-membraneuse, une véritable membrane constituée par des éléments de tissu conjonctif. Nous serions moins affirmatif à l'égard de cette altération, malgré l'opinion et l'autorité de son ingénieux observateur, si, d'une part, l'analogie ne nous permettait

d'en croire la possibilité ; et si, d'autre part, nous ne savions qu'on l'a rencontrée depuis.

L'un de nos amis, M. le Dr Mérenger, autrefois attaché à l'hôpital des Invalides, nous a dit dernièrement avoir fréquemment trouvé cette lésion chez les vieillards de cet hôpital. J'ai du reste, pour ma part, eu plusieurs fois l'occasion de constater son existence, et tout dernièrement encore chez un malade qui succomba à l'Hôtel-Dieu. Je suis, pour ma part, convaincu que la formation de produits néomembraneux à l'intérieur des sinus cérébraux est chose assez fréquente.

Sur 13 observations, Tonnelé signale 6 cas où il existait des néomembranes. Celles-ci existaient encore dans un fait intéressant de Ribes qui, le premier peut-être, parle de l'obstruction des sinus. Nous sommes tenté de croire enfin qu'il est question de produits analogues dans une observation d'Ammon (*Med. anat.;* VIII, p. 208) et dans une autre qu'Abercrombie emprunte à Prichard (*loc. cit.*).

La disposition qu'affectent ces productions membraneuses est variable : tantôt elles forment de simples brides, des ponts qui vont d'une paroi à l'autre ; tantôt des lambeaux membraneux plus ou moins allongés qui tapissent ou cloisonnent la cavité du sinus. Faisons remarquer que la paroi des sinus est seulement épaissie et que parfois elle paraît intacte, comme l'avait déjà observé Tonnelé et comme nous avons eu l'occasion de le voir. Cette remarque est applicable à la dure-mère et à l'artère pulmonaire, qui, malgré une intégrité apparente, sont dans quelques cas, membrane et vaisseau, tapissés de produits organisés. Ainsi, comme nous l'avons déjà dit, certains tissus fibreux et en même temps peu vasculaires peuvent engendrer des produits susceptibles de s'organiser et de vivre sans que le tissu générateur paraisse subir une modification notable. Dira-t-on que c'est là l'effet d'un processus inflammatoire ! Nous ne nous y opposons pas ; mais nous ferons remarquer que ce phénomène s'accomplit lentement, qu'il n'amène pas la fria-

bilité du tissu malade et qu'ainsi il diffère, au moins en partie, de ce que l'on désigne généralement sous le nom d'*inflammation*.

Ces productions néo-membraneuses, dans tous les cas, mettent obstacle au cours du sang et donnent lieu à la formation de concrétions fibrineuses. D'autres productions extérieures aux sinus amènent la thrombose ; ce sont des tumeurs tuberculeuses comprimant les veines jugulaires ou les sinus eux-mêmes (Tonnelé, obs. 1 et 2 ; Paletta ; Stannius, *loc. cit.*, 36) ; l'hypertrophie des glandes de Pacchioni (Förster). Il est évident qu'un grand nombre d'autres tumeurs peuvent produire le même résultat ; mais nous n'avons pas à nous en occuper jusqu'à présent.

Dans ces derniers faits, les parois du sinus sont encore la plupart du temps intactes, à part deux cas où elles étaient en grande partie détruites une fois par une tumeur tuberculeuse, une autre fois par une glande de Pacchioni hypertrophiée.

Le siége le plus habituel de la thrombose que nous étudions, c'est le sinus longitudinal supérieur ; il n'y a d'exception, sous ce rapport, que dans un seul cas de Gerhard, où le sinus droit et les deux sinus latéraux étaient le siége de l'obstruction.

Du sinus longitudinal supérieur, le thrombus se continue fréquemment dans le pressoir d'Hérophyle et les sinus latéraux de l'un et de l'autre côté. Il présente ordinairement une forme et une disposition symétrique, ce qui semble indiquer déjà qu'une cause plutôt générale que locale a présidé à sa formation. Dans le cas de production membraneuse, c'est encore le sinus longitudinal supérieur qui est en cause.

Cerveau. Contrairement à ce que nous verrons plus loin, le cerveau ou ses membranes sont rarement ou jamais enflammés : dans un seul cas de Forster, il est parlé d'une méningite purulente, mais le malade avait été soumis à l'opération du trépan, et ce fut là évidemment la cause de la méningite.

Ordinairement, il est fait mention de la distention des vaisseaux veineux des méninges ou du cerveau (congestion passive), de foyers apoplectiques nombreux, et d'un petit volume, bien décrits par M. Cruveilhier, sous le nom d'*apoplexie capillaire*. Dans quelques cas on a trouvé des extravasations sanguines et même de véritables hémorrhagies ayant pour siége la cavité de l'arachnoïde, l'espace sous-arachnoïdien et deux fois la substance cérébrale. Enfin le ramollissement d'une partie plus ou moins étendue du cerveau, avec ou sans infiltration sanguine, a été noté plusieurs fois.

Quoique variables, ces altérations de la substance cérébrale n'en sont pas moins la conséquence de l'oblitération des sinus. Leur siége le plus habituel est la partie supérieure des hémisphères; c'est là, en effet, que se rencontrent ordinairement les extravasations sanguines, le piqueté, les petits foyers d'apoplexie capillaire, et aussi le ramollissement cérébral, quand il existe. Ce dernier, que Tonnelé regarde comme une conséquence de l'apoplexie capillaire, peut en être indépendant, puisqu'on l'a rencontré sans qu'il existât de foyer hémorrhagique. Nous pensons que l'obstruction des sinus suffit pour le produire, et nous nous demandons si ce n'est pas par le même mécanisme qui produit le ramollissement par oblitération artérielle, et s'il ne tient pas au défaut de sang artériel, dont la stase veineuse ne permet plus l'arrivée. Nous avons voulu savoir si la coloration et la consistance de la substance nerveuse n'étaient pas en rapport avec la durée du ramollissement, mais la difficulté de préciser le début de la thrombose des sinus, et le peu de détails de la plupart des faits, nous interdisent toute conclusion sur ce point. Nous avons néanmoins remarqué que le ramollissement se rencontrait plus fréquemment et présentait une coloration plus jaunâtre, dans les cas où l'obturation du sinus paraissait avoir une date déjà ancienne.

Ce ramollissement se distingue de l'encéphalo-malacie par embolie des vaisseaux artériels, comme nous l'avons déjà dit, à la fois par son siége et son étendue. Il est en effet ordinairement symétrique, occupant les parties moyennes et superficielles des hémisphè-

res, la substance grise de préférence à la substance blanche ; parfois les parties médianes, le septum médian (Tonnelé, obs. 11). Outre ces altérations, les ventricules latéraux, la cavité arachnoïdienne, et l'espace sous-arachnoïdien, renferment une plus grande quantité de sérosité qu'à l'état normal. En résumé donc congestion, hémorrhagie ou hydropisie des méninges; congestion, apoplexie et ramollissement de la substance cérébrale : tels sont les désordres qui paraissent résulter de de la thrombose des sinus. C'est évidemment au siége de l'obstruction, à la rapidité plus ou moins grande avec laquelle elle s'accomplit, et à l'état particulier des vaisseaux, suivant l'âge des individus, qu'on doit en attribuer les différentes variétés.

Les altérations concomitantes sont ordinairement des affections chroniques qui ont amené la cachexie et le marasme, troublé l'hématose et gêné la circulation, et surtout des altérations du poumon et plus particulièrement des tubercules; des péritonites enfin ou des lésions de l'intestin. Il est à remarquer que Virchow mentionne plusieurs cas de thrombose de l'artère pulmonaire, coïncidant avec des sinus de la dure-mère. Dans les cas où la thrombose est due à une production néo-membraneuse ou à la compression déterminée par une tumeur, cette coïncidence n'existe pas, ainsi que nous le verrons. Il semble résulter de là, que l'obstruction de l'artère pulmonaire favorise plus tard la coagulation spontanée du sang à l'intérieur des sinus, ou bien que, sous une même influence, la coagulation s'opére à la fois dans l'artère pulmonaire et dans les sinus.

B. *Thrombose inflammatoire*. Les faits qui rentrent dans la seconde catégorie sont au nombre de 39. Dans tous les cas, la thrombose est consécutive et liée à une altération du cuir chevelu ou des os de la tête, carie, plaies ou blessures. 30 fois sur 39 il y a carie des os du crâne, 24 fois le temporal est affecté par suite d'une otite interne, et toujours c'est le sinus correspondant qui est le siége de la thrombose. Dans un cas observé par Stannius, le sinus caverneux

était atteint d'une suppuration qui se continuait dans la veine ophthalmique et ses branches. Rarement les deux sinus latéraux sont en même temps affectés de thrombose ; rarement aussi le sinus longitudinal supérieur en est atteint, contrairement à ce qui existait dans les faits précédents.

Les thrombus, du reste, ne sont plus uniquement constitués par de la fibrine ; la plupart d'entre eux sont dans un état de suppuration. On trouve à l'intérieur du sinus un mélange de fibrine, de pus et parfois de fausses membranes. Dans quatre cas seulement la suppuration n'existe pas.

Les parois des sinus sont souvent altérées; leur coloration est brunâtre ou jaunâtre ; elles sont épaissies, friables, parfois détruites, et le sinus perforé communique avec la portion d'os carié. (Heusinger, *Virchow's Archiv*, XI, 92, Hooper, Lebert, *loc. cit.*, 419 et 421.) Le thrombus qui, dans ces cas, existe parfois avant la perforation, comme le démontre l'observation de Heusinger, peut prévenir l'hémorrhagie.

La dure-mère est généralement grisâtre ou noirâtre, épaissie, adhérente à l'arachnoïde et couverte de fausses membranes ou de pus. Dans le cerveau, on rencontre souvent du pus, en outre de la méningite purulente ; on trouve souvent, en effet, un ou plusieurs abcès dans la substance cérébrale. Ces derniers, ordinairement situés au voisinage de la lésion osseuse, en sont parfois éloignés et indépendants. Le cerveau, dans quelques cas rares, était seulement décoloré, ramolli au point de contact de la lésion osseuse, ou bien il était légèrement congestionné ou même normal. La pie-mère est œdémateuse ou hyperémiée ; les ventricules latéraux renferment une plus grande quantité de sérosité et parfois une exsudation purulente.

Les épanchements sanguins sont aussi rares ici qu'ils étaient fréquents dans les faits de la première catégorie. Une seule fois il existe des extravasations sanguines dans le cerveau et deux fois dans la pie-mère (Lebert et Abercrombie). Cette différence tiendrait, suivant

Von Dusch, au siége primitif de la thrombose. Dans le premier groupe, la thrombose se formant tout d'abord dans les sinus, et principalement dans le sinus longitudinal supérieur, les hémorrhagies tiennent à ce que la circulation collatérale n'est pas encore préparée. Dans le second groupe, au contraire, la thrombose, débutant par les veines qui proviennent du foyer inflammatoire, gagne le sinus lorsque déjà les voies sont disposées pour la circulation.

Les altérations des autres organes sont ici fréquentes ; elles existent environ dans les deux tiers des cas : ce sont, en général, les lésions que nous attribuons à l'infection purulente : abcès métastatiques, infarctus hémorrhagiques ou purulents des poumons, pleurésies, péricardites suppurées ; on constate encore ordinairement l'augmentation du volume de la rate et du foie et le ramollissement de ces organes.

Le siége ordinaire des abcès métastatiques est dans les poumons. Leur absence dans les autres organes, et particulièrement dans le foie, est remarquable, comme le fait observer Von Dush. Faut-il penser, avec cet observateur, que ce résultat tient à un oubli, de la part des auteurs, ou y a-t-il une relation particulière entre la thrombose des sinus et les abcès métastatiques des poumons? C'est là une question que nous avons déjà posée et qu'il ne nous est pas possible de résoudre pour le moment ; en tout cas, le fait est intéressant et mérite d'être signalé.

CHAPITRE II.

Symptômes et diagnostic.

Les symptômes qui se lient à la thrombose des sinus varient autant que les altérations que nous venons d'étudier.

A. Dans les faits du premier groupe, ils sont uniquement des

effets de l'obstruction des sinus et de la lésion cérébrale ou méningienne correspondante.

L'épistaxis, mentionné par Von Dusch dans un cas où le sinus longitudinal supérieur était le siége du mal, l'inégale distention des jugulaires externes, mais seulement chez les enfants, dans la thrombose de l'un des sinus latéraux, comme l'a observé Gerhard, et enfin, dans quelques cas rares, le gonflement des veines frontales ou temporales, tels sont les symptômes assez douteux propres à l'obstruction des sinus.

Ceux qui appartiennent aux désordres cérébraux consécutifs ne sont pas beaucoup plus positifs ; ils indiquent, pour la plupart, une compression du cerveau, une congestion passive de cet organe; parfois une lésion plus profonde, comme un ramollissement. Ce sont la morosité, l'abattement, la somnolence, la dilatation des pupilles, et le coma ; puis encore des étourdissements, des défaillances et même des vomissements. Souvent, au début, la fixité du regard, la céphalalgie, du strabisme, des grincements de dents, de la contracture et des convulsions. Ce dernier phénomène surtout, fréquent chez les enfants, se retrouve, dans quelques cas, chez l'adulte. Nous le voyons mentionné dans plusieurs observations intéressantes sous le nom d'*épilepsie.*

Le malade de Ribes ressentait des douleurs profondes et continuelles à la partie supérieure de la tête ; il était en proie à des attaques d'épilepsie, tantôt éloignées, tantôt rapprochées. La femme qui fait le sujet de l'observation de Prichard était épileptique depuis deux ans ; elle succomba dans un accès. Une malade de M. Cruveilhier offrit des convulsions épileptiformes dans le côté droit du corps. Le petit malade de Gintrac était au contraire sujet à des attaques de suspension momentanée du mouvement volontaire depuis son enfance.

Il y aurait lieu de se demander ici si le contact du sang veineux ou encore le défaut de sang artériel ne sont pas la cause des convulsions ; mais, si on considère que ce phénomène est loin d'être

constant et qu'il est presque spécial aux enfants, on est peu tenté d'admettre cette explication.

La paralysie et l'hémiplégie notées dans quelques observations n'apparaissent ordinairement que peu de temps avant la mort. Leur début, en tout cas, n'est jamais brusque ou rapide, comme nous l'avons vu, en étudiant les effets de l'oblitération des artères cérébrales.

Il est encore d'autres phénomènes plus incertains que nous croyons inutile de rappeler ici. Remarquons seulement que la variété et l'inconstance des troubles fonctionnels en rapport avec la thrombose des sinus n'a rien de surprenant, quand on sait que les lésions encéphaliques varient avec le siége, l'étendue, la rapidité de formation du thrombus, l'état des vaisseaux de l'encéphale, et d'autres conditions propres à chaque individu.

Le diagnostic n'est donc possible qu'autant qu'il est permis de réunir un ensemble de circonstances et de symptômes en faveur de l'existence de cette affection. C'est en s'appuyant sur l'existence antérieure d'une diarrhée profuse, d'une débilitation de l'organisme, suivie de symptômes cérébraux, de dépression des fontanelles, de l'imbrication des os du crâne, et de l'inégale distension des veines jugulaires externes, que le diagnostic, comme l'a démontré Gerhard, peut avoir quelque probabilité chez l'enfant. La thrombose siége alors du même côté que la veine distendue.

L'absence de ces phénomènes n'excluant en rien la possibilité de la thrombose du sinus longitudinal ou des deux sinus latéraux, surtout chez l'adulte, un diagnostic exact est alors à peu près impossible, et il ne faut s'attendre qu'à des probabilités; toutefois il sera peut-être permis, dans quelques cas, d'arriver par voie d'exclusion à la connaissance du mal. Ainsi la cachexie et le marasme, la forme des accidents cérébraux, rarement unilatérale, comme dans la thrombose artérielle, pourront suffire à distinguer ces deux états. La méningite aiguë ne pourrait être confondue qu'au début; la méningite tuberculeuse présente une évolution de symptômes, une

marche, qui doivent servir à faire disparaître l'erreur, si toutefois elle avait lieu.

L'hémorrhagie méningée avec ses phénomènes un peu vagues est peut-être plus difficile à différencier; mais, dans cette dernière affection, les accidents sont moins continus et consistent surtout dans des convulsions et de la contracture. Les phénomènes de compression cérébrale sont beaucoup plus rares.

B. Les troubles fonctionnels qui se rattachent aux faits du second groupe sont différents des précédents et ne peuvent être confondus avec eux. Ainsi les affections qui produisent ordinairement l'inflammation des sinus de la dure-mère mettront le plus souvent sur la voie du diagnostic : ce sont l'otite interne, les contusions, les plaies récentes ou anciennes du cuir chevelu ou des os du crâne.

Les signes de la thrombose elle-même sont ceux que nous avons déjà signalés, c'est-à-dire la distention des veines, et plus particulièrement des veines frontales; mais ce phénomène, mentionné par Heusinger, est rare, et n'a qu'une faible valeur diagnostique.

Les symptômes cérébraux, différents de ceux qui viennent de nous occuper, sont peut-être encore plus variés; ils appartiennent moins directement aux désordres circulatoires, et sont souvent liés tantôt à des lésions encéphaliques, provenant directement de l'altération des os crâniens, tantôt à l'infection purulente qui en est ordinairement la conséquence; ce sont, au début, plus particulièrement des phénomènes d'excitation, tels que céphalalgie, délire, convulsions ou contracture; puis, plus tard, la dépression des facultés intellectuelles, parfois la paralysie des nerfs moteurs ou sensitifs, la stupeur et le coma. Dans quelques circonstances, et dans un cas de Heusinger entre autres, il n'y avait pas de trouble fonctionnel apparent, malgré l'existence de deux abcès dans le cerveau.

Il est encore d'autres phénomènes qui appartiennent à des organes

secondairement affectés, et plus particulièrement aux poumons, siége habituel des abcès métastatiques.

C'est ainsi que, dans plus de la moitié des cas, on a pu constater des douleurs dans les côtés de la poitrine, de la toux, de la dyspnée, et souvent de la diarrhée; parfois de l'ictère, avec ou sans tuméfaction du foie, du gonflement de la rate, des douleurs dans l'abdomen, dans les membres, et de préférence dans les articulations, etc.

Ces symptômes se rattachent, pour la plupart, à l'infection purulente, et diffèrent notablement de ceux qui se lient à la thrombose indépendante d'une lésion osseuse. Si dans quelques cas ils ne suffisent pas pour faire reconnaître directement l'obstruction des sinus, ils ont néanmoins des caractères assez tranchés pour n'être pas confondus avec la plupart des affections encéphaliques.

CHAPITRE III.

Étiologie.

Les causes sont encore fort différentes dans les deux catégories de faits que nous avons admises. Ainsi, tandis que les individus de la première catégorie sont, à part quelques exceptions, ou de jeunes enfants ou des personnes âgées, ceux de la seconde sont presque toujours des adultes.

L'existence d'un processus inflammatoire, occupant les enveloppes osseuses du cerveau, la faiblesse et le ralentissement de la circulation, telles sont les causes les plus immédiates et les plus ordinaires de la thrombose des sinus cérébraux.

Plusieurs conditions peuvent favoriser ou produire la thrombose

non inflammatoire : ce sont les tumeurs développées sur le trajet des vaisseaux veineux, entre la tête et le cœur, ainsi que Tonnelé l'a vu dans deux cas ; les déperditions liquides abondantes, et principalement des diarrhées profuses, des suppurations prolongées, des maladies de longue durée, amenant la cachexie et le marasme ; les maladies aiguës enfin, qui, comme la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., débilitent profondément l'organisme.

Dans ces dernières circonstances, la quantité de sang diminue nécessairement sous l'influence des déperditions abondantes, et ce liquide, suivant Gerhard, ne tarde pas à s'épaissir; la sérosité contenue dans le parenchyme des organes, et surtout du cerveau chez l'enfant, se résorbe en partie, le contenu du crâne diminue de volume ; toutefois, les fontanelles se déprimant par le fait de la pression atmosphérique, les sinus s'imbriquent, il y a compensation, et la circulation est à peine troublée. Mais si cette compensation est impossible ou insuffisante, il en résulte une distension des vaisseaux cérébraux, qui, jointe à la faiblesse musculaire du cœur et à l'altération du sang, conduit presque nécessairement à la formation de la thrombose dans les lieux favorablement disposés, comme le sont les sinus de la dure-mère.

Souvent, à ces circonstances, s'en ajoutent d'autres qui conduisent au même résultat : telles sont la faiblesse des muscles de la poitrine, chez l'enfant et le vieillard, le rachitisme, les altérations tuberculeuses des poumons, la péritonite; toutes conditions qui s'opposent à l'hématose, gênent la circulation, et favorisent la stase du sang veineux.

La teigne, rencontrée par Tonnelé, dans 4 cas sur 12, ne lui a pas paru une simple coïncidence. Aujourd'hui que cette maladie est mieux connue, on ne voit pas trop quelle relation elle peut avoir avec la thrombose des sinus; à moins d'admettre que l'inflammation du cuir chevelu consécutive à l'affection parasitaire ne soit susceptible de favoriser la coagulation du sang dans les petites veines sous-cutanées et par continuité dans les sinus.

Les conditions étiologiques manquent dans quelques cas où se sont rencontrés des produits néo-membraneux. Il faut reconnaître que la cause réelle de la thrombose des sinus, dans ces cas, nous échappe jusqu'à présent; car, dire que c'est l'inflammation, ce n'est que reculer le problème, puisqu'il reste à se demander ce que produit cette inflammation.

Le traumatisme du cuir chevelu ou des os du crâne, les inflammations phlegmoneuses ou érysipélateuses du cuir chevelu, quelques affections profondes de l'œil ou de l'orbite, l'otite interne surtout, et la carie du temporal, telles sont les causes relatées dans les faits de thrombose inflammatoire.

Jusqu'à ce jour on a admis que ces circonstances agissaient en produisant l'inflammation des sinus, mais cette interprétation ne satisfait plus aujourd'hui tous les observateurs; depuis surtout qu'il a été démontré que la phlébite est ordinairement l'effet, plutôt que la cause, du thrombus. Von Dusch en particulier a essayé de substituer une nouvelle théorie à l'ancienne.

Après avoir rappelé que Virchow (*Gesammelte Abhandlungen zur Wissensch. Med.*, 620) a signalé, dans les cas de plaies de tête, le contact du sang avec l'air atmosphérique, et l'interruption du courant sanguin au niveau du foyer hémorrhagique, comme cause de la thrombose des veines du diploé, et aussi par continuité de la thrombose des sinus, cet auteur admet que la nécrose de chacune des couches osseuses peut, par la diminution ou la suspension de la circulation qui lui est propre, donner lieu à la stagnation du sang dans les veines voisines, et plus particulièrement dans les veines du diploé; ces veines ne pouvant revenir sur elles-mêmes, le sang doit se coaguler à leur intérieur.

La thrombose des sinus n'est alors que l'expansion de la thrombose qui a débuté dans les petites veines. Ce n'est plus, dans la théorie de l'auteur, l'inflammation qui amène la coagulation du sang, mais la stagnation de ce liquide au voisinage des parties mortifiées ou enflammées. Von Dusch explique encore de la même façon

la coagulation du sang dans les vaisseaux du voisinage d'un foyer phlegmoneux.

Si ingénieuse que soit cette théorie, nous nous garderons de l'adopter tant qu'elle ne sera pas mieux démontrée, et nous continuerons d'attribuer au processus inflammatoire la thrombose des veines et des sinus dans le cas d'altérations du crâne et du cuir chevelu.

CHAPITRE IV.

Pronostic et traitement.

Le pronostic de la thrombose des veines de l'encéphale est évidemment grave dans les deux séries de faits que nous venons d'examiner. La mort en a été presque toujours le résultat; car, s'il est des cas de guérison, ce qui est possible, ils ne sont pas connus. La terminaison fatale n'arrive pas toujours de la même façon. Tantôt elle paraît due uniquement aux désordres fonctionnels, résultat de l'obstruction des sinus, et aussi aux mauvaises conditions des individus chez qui on la rencontre. C'est ce qui arrive le plus ordinairement, dans la thrombose qui n'est pas la conséquence d'un processus inflammatoire.

Dans la thrombose inflammatoire, au contraire, c'est l'infection purulente qui amène généralement la mort.

Le traitement doit varier, bien qu'il soit à peu près également infructueux; dans tous les cas, les émissions sanguines, généralement employées, ont été sans succès (Tonnelé).

Les indications qui se présentent dans la première catégorie diffèrent peu de celles qui se rattachent à l'embolie et à la thrombose artérielle. Favoriser la circulation collatérale, combattre la congestion passive et les accidents qu'elle détermine, chercher à dissoudre le thrombus : voilà ce qu'il faut tenter.

Les moyens à employer pour remplir ces indications sont peu différents de ceux que nous avons antérieurement recommandés, car on ne peut penser à débiliter des individus qui sont pour la plupart dans le marasme.

Il n'en est plus de même dans les faits du deuxième groupe, où l'on se trouve fréquemment en présence d'individus adultes, le plus souvent robustes et atteints de phénomènes vraiment inflammatoires. On peut alors recourir à l'usage des émissions sanguines; toutefois il faut cesser leur emploi dès que se manifestent des phénomènes d'infection purulente.

Mais avant tout, ici comme toujours, le plus beau rôle du médecin sera de prévenir les accidents, s'il est appelé assez tôt, d'une part, en combattant la débilitation; d'autre part, en arrêtant les progrès des altérations qui sont les causes habituelles de la thrombose suppurée.

OBSERVATION.

Otite interne; thrombose du sinus latéral droit. Mort par infection purulente.

L....., 34 ans, journalier, entre, le 3 avril 1861, à la salle Sainte-Athanase, de l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Gendrin.

Homme d'une force et d'une santé moyenne, il est atteint, depuis l'âge de 14 ans, d'un écoulement de l'oreille droite. Quinze jours environ avant son entrée, il vit cesser cet écoulement, et, en même temps, il fut pris de courbature, de frissons, d'accès fébriles, phénomènes que le médecin appelé rattacha à une fièvre intermittente légère.

1er avril. Frisson violent et délire. Le malade entre le 3 avril. Le soir, je le trouve étendu sur le dos, atteint d'un tremblement général et en proie à un accès fébrile qui disparaît une heure plus tard. Le facies est altéré, un peu jaunâtre; le pouls fréquent, petit; poitrine normale, délire. — Sangsues à la nuque.

Le 4. Ictère généralisé, sans douleur à la région du foie; le pouls a conservé sa fréquence, il est ondulant, creux. Rien au cœur; respiration rude; roideur des muscles du cou; subdélirium; plaintes. Le malade ne localise aucune douleur.

Les 5 et 6. Pas de nouveaux frissons; l'ictère se prononce davantage; le délire

devient bruyant, exige l'emploi de la camisole; sputation; persistance de la roideur du cou; pouls plus fréquent, plus dépressible; respiration plus pénible. Mort le 7 avril.

Autopsie. La calotte crânienne est saine; mais le rocher du côté droit altéré, carié, se laisse pénétrer par le scalpel, qui en extrait une matière jaune, épaisse et purulente.

Le sinus latéral correspondant a une coloration brunâtre; ses parois sont épaissies, friables, enflammées. Il est complétement bouché, dans une étendue de 2 centimètres environ, par un coagulum brunâtre et jaunâtre, peu consistant, semi-sanguin, semi-purulent.

Les méninges du même côté sont injectées; le cerveau, dont la surface paraît plus vasculaire, a seulement moins de consistance.

A la surface et particulièrement au niveau des bords postérieurs des poumons, existent des infarctus sanguins et de nombreux foyers métastatiques. Le cœur est mou, le sang qu'il renferme est noir et fluide.

Le foie est un peu jaunâtre et mou; même état des reins et du pancréas. Rate augmentée de volume et ramollie.

CONCLUSIONS ET PROPOSITIONS.

1° La thrombose et l'embolie cérébrales sont les deux grands modes d'occlusion des vaisseaux de l'encéphale. L'une et l'autre sont incontestables. La thrombose, toutes les fois que l'obstruction existe en même temps qu'une altération de la paroi du vaisseau, et indépendamment des conditions favorables à la production de l'embolie; cette dernière, dans tous les cas où des corps calcaires, des fragments de valvule, des végétations verruqueuses, et parfois des caillots fibrineux arrondis et non adhérents, ont été rencontrés dans un vaisseau dont les parois étaient d'ailleurs saines. Elle est encore très-probable, lorsqu'en l'absence d'un bouchon aussi nettement caractérisé, l'oblitération artérielle coïncide avec les infarctus des viscères ou la gangrène d'un membre. Elle est enfin douteuse, quand ces diverses lésions font défaut.

2° La thrombose et l'embolie des artères de l'encéphale donnent lieu à des accidents passagers ou permanents. Les premiers, plus rares, sont dus à l'obstruction des troncs vasculaires, et ils sont indépendants du ramollissement du cerveau. Les seconds sont le résultat de l'occlusion des branches artérielles et du ramollissement consécutif de la substance nerveuse.

3° Le processus pathologique lié à l'oblitération des artères de l'encéphale offre dans l'accomplissement de son évolution trois périodes successives, caractérisées anatomiquement par des différences de coloration et de consistance de la substance nerveuse. Rouge et à peine ramollie dans la première période, la substance cérébrale est pulpeuse et jaunâtre dans la deuxième, blanche et diffluente dans la troisième.

4° Les différences de consistance et de coloration de la substance nerveuse, dans les cas de ce genre, correspondent donc aux phases diverses d'une même altération, et ne constituent pas, par conséquent des espèces anatomiques distinctes. Le ramollissement céré-

bral et toutes les altérations qui l'accompagnent, et qui, comme lui, reconnaissent pour cause l'occlusion artérielle, sont constitués par la métamorphose régressive des éléments normaux de la portion d'organe alimentée par l'artère obturée.

5° Les accidents qui résultent de la thrombose et de l'embolie des artères de l'encéphale, et du ramollissement cérébral consécutif, sont ordinairement caractérisés par des phénomènes paralytiques, le plus souvent par une hémiplégie subite, avec ou sans perte de connaissance. Ils ont la plus grande ressemblance avec ceux qui révèlent l'hémorrhagie cérébrale; mais ils diffèrent par leur marche, l'absence de contracture et de convulsions, des accidents liés aux diverses formes de ramollissement de l'encéphale qui ne reconnaissent pas pour cause une oblitération artérielle.

6° La thrombose et l'embolie des vaisseaux capillaires de l'encéphale engendrent des lésions multiples. Le ramollissement cérébral est l'une des principales; il se montre surtout lorsque l'oblitération a sa source dans la dégénérescence graisseuse ou athéromateuse soit des capillaires, soit d'une autre partie du système artériel.

Les lésions et les phénomènes varient d'ailleurs suivant la nature de la matière obturante, et aussi suivant le nombre, le volume, l'étendue des vaisseaux obturés.

7° La thrombose inflammatoire, ou phlébite des sinus, et la thrombose proprement dite des sinus de la dure-mère, diffèrent l'une de l'autre, tant par les lésions qui les constituent que par les phénomènes qui les révèlent. Celle-là se rencontre fréquemment liée à l'infection purulente, celle-ci n'en est jamais accompagnée. C'est à la dernière que s'associe plus particulièrement le ramollissement cérébral, qui, en pareil cas, paraît encore sous la dépendance unique de l'occlusion vasculaire.

8° Les diverses formes de ramollissement cérébral qui reconnaissent pour cause l'obstruction des vaisseaux encéphaliques (artères, veines ou capillaires) ont des caractères anatomiques et cliniques qui les distinguent des autres formes de ramollissement

cérébral, avec lesquelles on les a, à tort, presque toujours confondues.

9° Le ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération vasculaire, et l'hémorrhagie cérébrale, dont la cause originelle est ordinairement, sinon toujours, une lésion des vaisseaux ou du cœur, et tout particulièrement la dégénérescence graisseuse des capillaires de l'encéphale, constituent une classe importante des affections cérébrales; le caractère dominant de ce groupe, c'est que l'altération de l'encéphale y est subordonnée aux affections de l'appareil circulatoire.

Une deuxième classe, non moins importante, comprend les cas où il y a altération primitive des éléments de tissu conjonctif, qui entrent dans la structure de l'encéphale ou de ses membranes (ramollissements par exsudations; indurations cerébrales, etc.).

Dans une troisième classe enfin, les altérations porteraient primitivement sur les éléments nerveux eux-mêmes (tumeurs à myélocytes, affections cérébrales qui dépendent d'une intoxication).

TABLE DES MATIÈRES.

Observations dans lesquelles la thrombose cérébrale paraît certaine.

N°	Auteurs	Sexe	Âge	Durée	Symptômes	Artères oblitérées	État du Cerveau	État du Cœur	État des autres organes
1	Lancereaux	F.	24	3 jours	Céphalalgie, paralysie des extrémités supérieures, léger délire	Les deux artères de Sylvius.	Ramoll. rouge et jaunâtre sur quelques points des 2 corps striés consistance molle. Injection des méninges	Dilatation de l'oreillette gauche, Insuffisance & rétrécissement de l'orifice par l'accolement de la valvule mitrale.	Infarctus de la rate & des veines. Augmentation du volume de la rate.
2	Lancereaux	M.	92	4 jours	Perte de connaissance, hémiplégie droite. Contracture légère à gauche. Somnolence & Coma, perte des facultés intellectuelles	Art. de Sylvius du côté gauche	Ram. rouge de la partie extérieure du corps strié & du lobe moyen y compris la substance grise taches ecchymotiques nombreuses	Cœur augmenté de volume. Dépôts crétacés à la surface de l'aorte. Athéromes ramollis & contenant des cristaux de cholestérine	Broncho pneumonie & œdème des poumons
3	Lancereaux	M.	68	5 jours	Engourdissements perte de connaissance, perte de la parole. Paralysie avec résolution complète à droite. Stertor.	Art. car. interne du côté gauche au niveau du canal carot. & du sinus caverneux. Art. sylvienne & ophthalmique	Ram. rougeâtre du lobe moyen du côté gauche	Hypertrophie. Épaississement de la valvule mitrale, léger rétrécissement de l'orifice. Dilatation de la crosse de l'aorte.	Consistance plus ferme que l'état normal de la rate du foie & des reins
4	Lancereaux	M.	76	4 jours	Hémiplégie avec perte de connaissance	Art. de Sylvius, vers la partie moyenne de la scissure & les branches qui en émanent	Ram. de la substance grise & de la substance médullaire du lobe moyen	Le cœur peu altéré	Pneumonie.
5	Lancereaux	F.	57	6 jours	Perte de connaissance hémiplégie subite à gauche, paralysie faciale	Art. sylvienne & ses divisions. Caillot brunâtre non adhérent	Ram du corps strié tout entier & d'une grande partie du lobe moyen. Granulations graisseuses & globules d'huile dans les parois des capillaires. Globules granuleux très nombreux dans la substance ramollie & dissociation des éléments nerveux	Cœur dilaté & chargé de graisse. Végétations valvulaires	Foie gras.
6	Bristowe	M.	36	7 jours	Absence de renseignements agitation prise pour du delirium tremens	T. Basilaire & les 2 vertébrales. Dégénérescence athéromateuse	Ramol. circonscrit de la partie postér. de l'hémisph. gauche	Cœur normal	Alcoolisme
7	Jenner	M.	30	3 semaines	Douleurs frontales. Troubles intellectuels & hémiplégie gauche	Car. interne droite dégénérescence athéromateuse	Ramollissement rouge de la couche optique droite & Ram jaune de l'hémis. droit.		

	Auteurs	Sexe	Age	Durée	Symptômes	Artères obturées	Etat du Cerveau	Etat du Cœur	Etat des autres organes
	Bristowe	M	41	24 jours	3 attaques, 2 attaques convulsives, la dernière sans convulsion avec hémiplégie droite & perte incomplète de connaissance	Art. Carot. int. & Sylvienne gauche	Extravasat. sanguines dans le corps strié gauche avec Ram. circonvoisin	Cœur normal	
8	Lancereaux	M	75	3 jours date des derniers accidents.	Céphalalgie, pleurs, perte de la parole, paralysie de la langue, hémiplégie faciale droite, paralysie des deux membres du même côté	Rétrécissement des artères cérébrales moyenne & choroïdienne gauche, caillot jaunâtre à l'intérieur de cette dernière.	Ramollissement de la corne d'Ammon du côté gauche & d'une portion de l'hémisphère du voisinage	Dépôts calcaires à l'orifice aortique.	Crétification de la plupart des artères. Pneumonie.
9	Lancereaux	M	42	49 jours	Hémiplégie droite. Contracture.	Art. sylvienne gauche à un centimètre de son origine. Caillot de 2 centimètres conoïde & adhérent	Ramollissement lactescent au centre du lobe moyen gauche gris jaunâtre à la surface & suppression de circonvolution	Hypertrophie légère du ventricule gauche. Induration à la base des valvule. Artères athéromateuses	Rate volumineuse
10	Bristowe	F.	23	6 ans 3 ans 8 & 1 jour	4 attaques épileptiformes avec perte de connaissance après la 3e hémiplégie gauche & enfin Coma	Deux carotides internes.	Ramollissement des lobes antér. & du corps strié droit	Cœur normal	Siphilis secondaire
11	Bristowe	M	34	plusieurs années 20 & 2 mois	3 attaques épileptiformes avec perte de connaissance. Hémiplégie gauche. Démence.	Carotide interne gauche	Ram. de l'hém. gauche, Kyste apoplectique du corps strié gauche & Ram. du C. strié droit.	—	Carie des os du crâne & dépôts syphilitiques dans le foie.

Artères Vertébrales — Tronc basilaire et ses division.

N°	Auteurs			Durée	Symptômes	Artères oblitérées	Etat du Cerveau	Etat du Cœur	Etat des autres organes
1	Tüngel	M	28	4 jours	Céphalalgie vomissements Coma sans paralysie	Tronc Basilaire Art. Cérébelleuse Inf. & Postérieur	Ramollissement rouge du cervelet	Endocardite chronique Rugosités de la face int. de l'Aorte.	Infarctus pulmonaires.
2	Hughes Bennets	M	50	4 à 5 jours	2 attaques. Engourdissements Embarras & perte de la parole Paralysie du bras gauche des deux jambes. Sensibilité obtuse, faibles mouvements reflexes.	Tr. basilaire, parois athéromateuses & calcaires.	Ancien foyer très petit dans le corps strié droit. ramollissement pulpeux du pont de Varole, plus considérable à droite qu'à gauche, en haut qu'en bas	Cœur assez sain.	
3	Tüngel	M	41	12 jours	Vertige subit Paralysie gauche sans perte de connaissance	T. basilaire & car. int. droite	Ram. rouge du pédoncule cérébelleux droit & du pont de Varolle	Cœur normal.	Œdème pulmonaire Infarctus des poumons
4	Brunicke	M	54	Plusieurs semaines	Paralysie de la sensibilité & du mouvement du côté droit hémiplégie faciale. Trouble des facultés intellectuelles.	Tr. basilaire 3 lignes avant sa division & les 2 art. céréb. postérieurs dans la même étendue Caillot fusiforme jaunâtre.	Ramollt. du volume d'une noisette dans la moitié gauche du pont de Varole même ram. dans la couche optique gauche, même côté.	Dilatation du cœur valvules saines. Dépots athéromateux de la crosse de l'Aorte.	Lésions de l'urèthre & du périné
5	Lancereaux	M	67	5 semaines date de la dernière attaque	Hémiplégie datant de 3 ans perte de la parole. Paralysie de la langue, hémiplégie depuis 5 semaines.	Oblitération de l'artère cérébrale postérieure gauche transformée en un cordon comme fibreux dans une portion de son étendue	Ramollissement de la corne postérieure du cerveau & de l'hémisphère correspondant du cervelet	Dilatation du Ventricule gauche	Polysarcie. Tumeur formée en grande partie par des cristaux de cholestrine dans l'un des reins.
6	Vanderbyl	F	44	3 mois	Vertiges. Perte de connaissance Paralysie des extrémités & de la face à gauche, vomissements	Tronc basilaire & artères cérébrales ant. moyenne et post. du côté droit & céréb. moyenne gauche. Bouchons blancs & caillots fibrineux.	Deux foyers de ram. rouge du volume d'une noix environ. Il n'est pas question de siège	Cœur gras valvules aorti. & mitrale couverte de concrétions verruqueuses & de végétations fibrineuses très friables	Hémorrhagie utérine
7	Bristowe	M	35	6 mois 3 & 2 semaines	2 attaques apoplectiques avec paralysie du bras droit et amaurose	Tronc basilaire & 2 carotides internes	Hypérémie du cerveau sans ramollissement	Hypertrophie du cœur	—
8	Tüngel	F	51	6 ans 2 ans 6 mois	3 attaques apoplectiques vertige anxiété précordiale, hémiplégie gauche.	Vertébrale gauche	Ram. partiel de l'hémis. cérébral droite & de la moitié gauche du cervelet.	Rétrécissement de l'orifice mitral	Obturation de l'art. axillaire gauche. Gangrène du membre correspondant. Infarctus de la rate. Emphysème pulmonaire

Nº	Auteurs	Sexe	Âge	Durée	Symptômes	Artères obturées	État du Cerveau	État du Cœur	État des autres organes
9	Lancereaux	F	60	Plusieurs semaines	Paralysie incomplète des membres, plus prononcée aux membres inférieurs, troubles des facultés intellectuelles. Sensibilité légèrement affaiblie. Souffle au 1er temps du cœur, contracture des muscles post. du cou	Tronc basilaire, athéromes dans la plupart des vaisseaux du cerveau.	Léger ramollissement de la protubérance. Ram. au dessus du renflement cervical & à la région dorsale & à la région lombaire de la moelle.	Hypertrophie du cœur gauche. Ossification & rétrécissement de l'orifice aortique. Athéromes de l'Aorte.	Polysarcie, congestion passive des poumons. Pancréas dur, volumineux contenant plusieurs petites masses d'un blanc jaunâtre analogues à des tubercules.

Artères carotides & les branches qui en émanent.

Cas dans lesquels l'embolie cérébrale est certaine ou probable.

Nos	Auteurs	Sexe	Age	Durée	Symptômes	Artères obturées	Etat du Cerveau	Etat du Cœur	Etat des autres organes
1	Kühle	F	34	7 heures.	Perte momentanée de connaissance, hémiplégie droite, mouvement difficile de la langue	Art. carotide cérébrale gauche par un caillot brunâtre art. sylv. et ophthalmique par des caillots récents	Absence de lésion cérébr.	Retrécissement de l'orifice auriculo. Ventriculaire gauche, et dépôts anciens sur la valvule mitrale	Emphysème des poumons.
2.	H. Sibley	F.	51	1 jour	Vomissements hémiplégie gauche, sans perte de connaissance extérieure, Parole et sensibilité conservées	Art. sylvienne droite.	Ramollissement du lobe antérieur droit & d'une portion du postérieur	Epaississement de la valvule tricuspide, excroissances verruqueuses de la mitrale	Caillot fibrineux dans le sinus latéral gauche de la dure mère
3	Kœsse	F.	40	45 heures	Perte de connaissance, paralysie subite & complète à droite, sensibilité presqu'entièrement abolie, langue non déviée	Carot. cérébrale gauche, artères du corps calleux & de la scissure de Sylvius caillot stratifié brunâtre.	Cerveau tendu extravasation capillaire ram. de l'hémisp. gauche & principalement de la couche optique & du corps strié.	Endopéricardite, valvules aortiques épaissies: valvule mitrale chargée de concrétions anciennes & de dépôts récents	Caillot dans l'art coronaire, Ramoll. du cœur, altération des poumons, de l'estomac ecchymoses de l'intestin.
4	Bristowe	F.	27	2 jours	Attaque apoplectique. Dyspnée hémiplégie droite sans crampes, ni perte de connaissance.	Art. cér. moyenne droite	Infarctus sanguin de C. strié droit sans ramollissement de la substance nerveuse	Végétations sur les valvules aortiques & mitrale	Phthisie pulmonaire anasarque. Abcès de l'intestin.
5	Haese	F.	39	3 jours	Perte de connaissance, paralysie subite du coté gauche, pupilles dilatées, mouvements reflexes par le pincement. Coma	Carot. céréb. droite Caillot brunâtre se prolongeant dans les ramifications qui s'étendent aux parties ramollies	Saillie des circonvolutions. Ramoll. rougeâtre de la substance corticale de l'hémis. moyen & du corps strié, à l'exception de la partie ant. & int.	———	———
6	Strohl.	H	22	2 mois 1/2 4 jours dep. de la dern. attaque	Hémiplégie gauche. Coma; sensibilité obtuse.	Art. car. céréb. droite depuis sa 2e courbure jusqu'à l'ophthalmique art. cérébrales saines	Foyer de Ram. jaune rosé non pulpeux s'étendant sous forme d'une pyramide des circonvolutions cérébrales la partie ant. & sup. de l'hémis. droit et de la substance médullaire	Rhumatisme, endocardite, excroissances fibrineuses sur la valvule mitrale	Obturation des artères brachiale gauche; Carot. ext. droite, splénique, rénale gauche & des extrémités
7	Oebutz. ou Berger	F.	43	3 semaines 3 jours dep. de la dern. attaque.	Paralysie du côté droit depuis la dernière attaque.	Art. Sylvienne gauche & carotide interne du même coté.	Ram. rougeâtre & jaunâtre des parties externes du corps strié gauche & de la substance médullaire voisine	Quatre végétations verruqueuses sur la valvule mitrale	———

N.os	Auteurs	Sexe	Age	Durée	Symptômes	Artères obturées	Etat du Cerveau	Etat du Cœur	Etat des autres organes
8	Cohn	F	71	3 jours	Perte de connaissance, paralysie subite du coté droit de la face & des extrémités à droite	Car. cérébl gauche coagulum sec friable qui s'étend jusque dans l'artère sylvienne	Ram. pateux de la portion correspondante de l'hemis gauche extravas. sanguins dans la substance grise.	Retrecissement de l'orifice auriculo-ventr. gauche. Athérome des vaisseaux.	—
9	Oppolzer	M	55	4 jours	Convulsions & paralysie du coté gauche. Troubles de l'intelligence.	Art sylvienne droite	Ram. d'un rouge jaunâtre dans le lobe moyen droit.	Gomme syphilitique dans le tissu du cœur, Issue de la substance ramollie dans la cavité de l'organe.	Syphilis constitutionnelle. Obturation des artères splénique & hépatique Infarctus correspondants
10	Esmarck	M	27	5 jours	Paralysie des membres & de la face du coté droit.	Car. céréb. gauche épaissie remplie d'un caillot solide qui se continue dans les art. ophtal. sylviennes et calleuses	Exsudat sous arachnoïdien. Ram. gris jaunâtre du C. strié, de la couche optique & d'une partie du corps calleux à gauche, piqueté sanguin au voisinage	Anevrysme de la car. gauche	Plusieurs artères athéromateuses
11	H. Sibley	M	42	5 jours	Impossibilité de parler trouble intell. évacuations involontaires déglutition difficile	Cérébrale moyenne droite. Corps analogue à un grain de blé	Ramollissement du lobe antérieur droit du cerveau.	Valvule mitrale épaissie chargée de nombreuses excroissances verruqueuses.	—
12	Senhouse-Kirkes.	F.	34	5 jours	Vomissements. Perte de connaissance, hemiplegie subite du côté gauche. Paralysie faciale du même côté. Absence de parole. Conservation de la sensibilité.	Art sylv. droite, noyau fibrineux & blanchâtre non adhérent	Ram. d'un gris sale du corps strié droit & d'une portion du lobe postérieur droit.	Dépot verruqueux sur la face auriculaire de la valvule mitrale	Infarctus de la rate & des reins & probablement des poumons. Art. iliaque primitive droite oblitérée.
13	Cohn	M	60	5 jours	Perte de connaissance, hémiplégie subite à droite, perte de la mémoire & de la sensibilité. Vomissements. Paralysie faciale	Car primitive gauche, carotide interne & de la fosse de Sylvius parois non altérées.	Léger ram. rosé des lobes moy. & ant du coté gauche du cerveau petites apoplexies capillaires.	Endocardite	Infarctus des reins
14	id	F	45	5 jours	Paralysie des membres & de la face à droite. Persistance de l'action reflexe, céphalalgie, troubles intellectuels	Car. céréb. gauche. Caillot brunâtre non adhérent s'étendant jusqu'à la 1ère division de l'art Sylvienne	Ram. du corps strié gauche & de la substance cérébr. circonvoisine	Rétrécissement de l'orifice Auriculo-ventriculaire gauche	Infarctus des poumons de la rate & des reins. Urines albumineuses
15	Lanceraux	M	73	6 jours	Paralysie de la face & des extrémités à gauche	Oblitération de l'art sylv. & de l'art choroïdienne à droite	Ram. rouge du corps strié & d'une portion de la substance médullaire de l'hemisp. droit taches ecchymotiques circonvolutions saines	—	—

Nos	Auteurs	Sexe	Âge	Durée	Symptômes	Artères oblitérées	État du Cerveau	État du Cœur	État des autres organes
16	Trousseau	F.	38	8 jours	Perte de connaissance, Paralysie subite des extrémités & de la face à droite, trouble de l'intelligence sensibilité presque complètement abolie	Art. sylvienne gauche, Caillot fibrineux rougeâtre en voie d'organisation. Car. primitive du même côté	Ram. de tout le corps strié gauche consistance de bouillie	Insuffisance avec rétrécissement de l'orifice mitral. Concrétions verruqueuses.	—
17	Strohl	F.	29	11 jours	Une attaque antérieure. A la dernière vomissements, céphalalgie, perte momentanée de connaissance. Paralysie des membres & de la face à droite. Paralysie de la langue	Art. sylvienne gauche au niveau de la partie interne de la scissure. Artère vertébrale du même côté.	Ram. jaune & rouge du corps strié gauche & de la substance médullaire au voisinage de son extrémité antérieure	Hypertrophie du cœur désorganisation complète de la valvule mitrale, épaississement des valvules aort. Concrétions fibrineuses dans l'oreillette gauche	Oblitération de l'art. iliaque primitive gauche gangrène du membre correspondant.
18	Peacock & Bristowe cas de thrombose	F.	33	8 jours 2 jours	Hémiplégie subite du côté gauche, parole difficile, voix faible, convulsions & rigidité des membres paralysés. Perte de connaissance 2 jours avant la mort	Carotide interne gauche, ses branches moyenne & ant. Car. int. droite & ses branches par un caillot plus récent	Substance cérébrale congestionnée. Ramollissement des 2 lobes ant. & post. du cerveau particulièrement du corps strié droit.	Cœur sain sans végétations	Bronchite
19	Cohn	h.	-	11 jours	Troubles intellectuels. Ptosis de l'œil droit, paralysie de la face & des extrémités à droite raideur du cou	La branche de l'art. sylv. gauche qui se rend au lobe postérieur. Concrétion blanche adhérente	Ram. pâteux du lobe postérieur gauche & de la substance cérébrale circonvoisine	Rétrécissement de l'orifice aortique. Végétations valvulaires.	Cancer de l'estomac, Infarctus de la rate & des reins, embolie de l'art. pulmonaire. Thrombose d'une des veines rénales & du sinus longitudinal supérieur
20	Vander Byl	F.	-	Incertaine	Paralysie de tout le côté droit	Art. sylv. gauche non complètement oblitérée. Caillot fibrineux bouchant les deux branches qui en émanent	Ram. blanc d'une partie du lobe moyen de l'hémisph. droite.	Valvules saines membrane interne du ventricule gauche couverte d'une couche fibrineuse stratifiée. Cardite	Infarctus de la rate & des reins.
21	Walther	F.	45	12 jours	Pendant 14 jours malaise puis perte subite de connaissance, paralysie à gauche. Somnolence.	Art. sylvienne & du corps calleux à droite.	Ram. de l'hémisphère droit	Rigidité & insuffisance de la valvule mitrale	Thrombose des veines iliaque & hypogastrique. Embolie de l'art. pulmonaire. Infarctus de la rate & des reins. Tumeur fibreuse de l'utérus comprimant les vaisseaux du bassin.
22	Rühle	F.	26	14 jours	Hémiplégie subite, paralysie de la face & des muscles de la langue	Car. cérébr. gauche caillot blanc élastique s'étendant jusqu'à l'ophtalmique.	Ram. jaune de la partie moyenne de l'hémisphère gauche gagnant la paroi ventriculaire.	Excroissances & caillots fibrineux sur la valvule mitrale	—

Nos	Auteurs	Sexe	Age	Durée	Symptômes	Artères obturées	État du Cerveau.	État du Cœur.	État des autres organes.
23	Senhouse-Kirkes	M.	24	15 jours	1 Attaque. hémiplégie subite à gauche, paralysie faciale, perte de la parole.	Art. sylv. droite masse fibrineuse du volume d'un grain de chenevis.	Ram. du cerveau sans trace d'épanch.t sanguin ni d'inflammation	Excroissances fibrineuses sur les valvules mitrale, tricuspide & aortique.	Dépôts fibrineux dans les art. pulmonaire, rénale & la plupart des grosses veines du corps. Infarctus de la rate & des reins
24	Walther	F.	45	16 jours	Perte de connaissance. Paralysie subite du côté droit.	Art. sylvienne gauche. Parois du vaisseau normales	Ram. rougeâtre, circonscrit de la partie ext. du corps strié gauche & de la substance médullaire circonvoisine. Extravas.t capillaires.	Valvules aortiques mitrale Athéromateuses	Thrombose des veines crurales. Embolie des art. du poumon & de la rate. Infarctus. Phtisie pulmonaire. Péritonite.
25	Lebert	M.	24	19 jours	Perte de connaissance. Paralysie des extrémités & de la face à droite.	Art. sylvienne gauche.	Ram. jaune de la substance cérébrale. Extravasat. capillaires	Épaississement des valvules aortiques. Ulcération de l'une d'elles à laquelle adhère un caillot ferme & déchiré.	Foyers apoplectiques de la rate & des reins. Pneumonie & maladie de Bright.
26	Rühle	M.	19	21 jours	Perte instantanée de connaissance, hémiplégie subite & paralysie faciale à droite, paralysie des muscles de la langue.	Art. sylv. gauche vers sa 1ère division, corpuscul calcaire	Ram. jaunâtre du corps strié gauche & du voisinage. Cellules graisseuses abondantes	Valvules aort. rétractées épaissies. Corps calcaire & fibrineux suspendu à l'une d'elles	—
27	Addison & Rées	F.	14	3 semaines	Perte de la parole & paralysie droite. Par moments, perte de connaissance	Art. céréb. moyenne & car. interne gauche	Ram. du C. strié & de la couche optique gauches	Excroissances fibrin. de valvule mitrale	Obturation des art. rénale & splénique. scrofulose en rhumatisme articulaire aigu.
28	Schützenberger.	M.	29	23 jours	Perte de connaissance. Paralysie subite & complète du mouvement à droite. Sensibilité conservée dans les extrémités. Troubles intellectuels, hémiplégie faciale droite le lendemain.	Art. sylv. gauche. Bouchon blanc-jaunâtre adhérent aux parois non altérées.	Ram. jaune grisâtre au niveau du tiers moyen de l'hémisp. gauche. Deux foyers de ram également jaunâtre dans le corps strié.	Végétations de la valvule mitrale épaissie & déchirée.	Infarctus de la rate. Oblitération des branches artérielles correspondantes. Infarctus du rein. Caillot dans l'artère correspondante.
29	Cohn	M.	20	28 jours	Perte de connaissance paralysie de la moitié droite du corps sans paralysie faciale	Car. céréb. gauche. Coagulum dur & ferme adhérent, s'étendant jusqu'à l'art. de la fosse de Sylvius.	Ram du centre oval du lobe moyen de l'hémisph. gauche en dehors du corps strié	Insuffisance de la valvule mitrale. Concrétions et dépôts calcaires.	Infarctus hémorrhagique des poumons. Albuminurie.
30	Walther	M.	56	38 jours	Paralysie subite du côté droit sans perte de connaissance. Diminution de la sensibilité.	Art. céréb profonde gauche.	Ram. partiel de l'hémisph gauche au voisinage du ventricule latéral.	Rétrécissement de l'orifice aortique. Insuffisance de la valvule mitrale.	Art. iliaque & crurale obturées. Emphysème pulmonaire.

N.os	Auteurs	Sexe	Age	Durée	Symptômes	Artères oblitérées	Etat du Cerveau	Etat du Cœur	Etat des autres organes
31	Bristowe	F.	53	7 semaines	2 attaques avec perte de connaissance. Convulsions & hémiplégie gauche à la dernière	Artère sylvienne droite	Ramollissement du corps strié droit	Végétations sur la valvule mitrale	
32	Schultzenberger.	F.	60	7 semaines	Hémiplégie subite du côté gauche sans perte de connaissance - Intelligence assez nette. Absence de paralysie de la face et de la langue.	Art. sylv. droite vers le milieu de la scissure, au niveau de l'origine de la branche extérieure. Bouchon blanc fibrineux adhérent aux parois saines	Trois foyers de ramollissement au centre de la substance blanche du lobe antérieur droit	Valvule auriculo-ventriculaire gauche épaissie à la base	Gangrène spontanée - Oblitérations artérielles
33	Oppolzer	F.	43	7 semaines	3 Attaques consécutives. Perte de connaissance & Paralysie droite. Perte de la parole.	Car. primitive gauche et ses branches	Ram. blanc du centre ovale gauche	Anévrysme de l'aorte ascendante	Infarctus de la R.
34	Senhouse-Kirkes	F.	24	3 mois	Hémiplégie subite & complète du côté droit.	Art. sylv. gauche par une masse ferme blanchâtre & adhérente. Art. céréb. moyenne droite par une masse fibrineuse qui l'oblitère.	Ram. pulpeux grisâtre du corps strié gauche & de la portion d'hémisph. circonvoisine, léger exsudat. méningien.	Hypertrophie du ventr. gauche. Excroissance fibrineuse de la valvule mitrale	Oblitération de l'art. iliaque interne & de l'art. fémoral à droite. Début de gangrène. Infarctus de la rate & des reins avec oblitération des art. correspondantes. Nulle part trace d'athérome. Anasarque, œdème pulmonaire
35	Burrows	M.	11	3 mois ½	Hémiplégie subite à gauche. hempl. faciale correspondante, troubles intellectuels; perte de la mémoire céphalalg. douleur dans le côté paralysé!	Art. sylvienne droite près de son origine nodule calcaire & fibrineux adhérent aux parois.	Ram. analogue à une crème liquide du corps strié droit & des parties circonvoisines.	Masses fibrineuses & crétacées sur la face auriculaire & le bord libre de la valvule mitrale.	Infarctus de la rate et des reins
36	Oppolzer	M.	36	24, 14, 16 & 4 mois.	4 attaques. Perte de connaissance suivie de paralysie du côté gauche à la dernière.	Art. sylvienne droite	Ram. avec infiltration séreuse & tissu de nouvelle formation à la base des lobes ant & post. du cerveau.	Insuffisance des valvules mitrale & aortiques Rétrécissement de l'orifice aortique & hypertrophie du cœur.	Dysenterie folliculaire
37	Lancereaux	M.	35	6 mois	Accès épileptiformes. Hémiplégie subite côté droit.	Céréb. moyenne gauche	Ram. lactescent du lobe moyen gauche. Injection veineuse des parties circonvoisines	Traces d'endocardite hypertrophie avec dil.on des cavités. Épaiss.t des valvules aortiques, noyaux calcaires à la surface de l'une d'elles Végétations nombreuses, légère insuffisance.	Adhérences du foie adhérences de la rate & des reins Érysipèle ambulant.

Nos	Auteurs	Sexe	Age	Durée	Symptômes	Artères obturées	Etat du Cerveau	Etat du Cœur	Etat des autres organes
38	Maldane	F	16	indéterminée	Absence de renseignements troubles cérébraux	Art. sylvienne gauche au niveau de sa bifurcation. Caillot ferme fibrineux.	Ramollissement presque pulpeux des 2/3 ant de l'hemis gauche extravasat. hémorrhagiques. C. strié sains	Caillots décolorés non adhérents dans le cœur. Valvules saines	Dégénérescence cireuse & graisseuse des reins dépôts fibrineux dans la rate. Caillots dans les veines rénales
39	Gibbon	F	20	indéterminée	hémiplégie subite à droite sans perte de connaissance paralysie faciale correspondante, perte de la parole.	Art. sylv. gauche au niveau de sa 1ère branche. Caillot jaunâtre ferme non adhérent parois saine	Anémie & ramollissement de la substance cérébrale à la partie externe du C. strié gauche.	Cœur sain	Phlébite puerpérale Abcès de la rate
40	Brunicke	F	21	indéterminée	Céphalalgie somnolence, stupidité mouvements du cou difficiles & même impossibles.	Plusieurs art. de la pie-mère au voisinage des pédoncules cérébraux.	Foyer de ramollissement du volume d'une noisette à la partie externe du C. strié droit	hypertrophie du cœur épaississement de la valvule mitrale chargée de végétations fibrineuses.	Taches scorbutiques sur les membres albuminurie

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MEDICALES.

Physique. — De la composition des forces angulaires; parallélogramme des forces. Exemples tirés des forces musculaires.

Chimie. - Des caractères distinctifs du phosphore.

Pharmacie. — De la nature des sucs fournis par les feuilles des plantes; comment se les procure-t-on? Des moyens employés pour les clarifier, et des changements qu'ils éprouvent pendant la clarification.

Histoire naturelle. — Le tissu cellulaire ou utriculaire des végétaux a-t-il quelque analogie de structure avec le tissu cellulaire des animaux?

Anatomie. — Des substances qui entrent dans la composition du cervelet; de leurs situations respectives. Dans quelle proportion concourent-elles à la formation de l'organe?

Physiologie. — Des théories des bruits du cœur.

Pathologie interne. — Examen comparatif des diverses sortes de tympanite.

Pathologie externe. — Des causes de l'inflammation, et de leur influence sur la marche, la durée et la terminaison de cette affection.

Pathologie générale. — Des signes fournis par la langue dans les maladies.

Anatomie pathologique. — Des diverses formes anatomiques qu'affecte le cancer du foie.

Accouchements. — De l'embryotomie.

Thérapeutique. — De l'influence des bains chauds sur l'homme sain et sur l'homme malade.

Médecine opératoire. — Des plaies pénétrantes de poitrine.

Médecine légale. — De la médecine légale et des objets divers dont traite cette science.

Hygiène. — De l'hygiène en général; son but, ses principales divisions.

Vu, bon à imprimer.

GRISOLLE, Président.

Permis d'imprimer.

Le Vice Recteur de l'Académie de Paris

A. MOURIER.